

Univ. Exchange DEC 5 1926 Lane Medical L
UNIVERSITÉ DE GENÈVE - FACULTÉ DE MÉDECINE

LES MICROBES DE LA BOUCHE



THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour l'obtention du grade de Docteur en médecine dentaire

par

WALTER | VAN LAER
médecin-dentiste, de Soleure
(Suisse)

Thèse N° 44

ZURICH - IMPRIMERIE BERICHTHAUS - 1926

ZURICH 1926 — REVUE MENSUELLE SUISSE
D'ODONTOLOGIE, Tome XXXVI, No. 5.

LES MICROBES DE LA BOUCHE

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour l'obtention du grade de Docteur en médecine dentaire

par

WALTER VAN LAER

médecin-dentiste, de Soleure
(Suisse)

Thèse N° 44

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le Professeur CH. JULLIARD, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont contenues.

Genève, le 25 février 1926.

Le Doyen: Dr. H. CRISTIANI.

*Ce travail a été exécuté sous la direction de
M. le Professeur Julliard, auquel j'adresse ici
l'expression de ma vive gratitude pour l'intérêt
bienveillant qu'il me toujours témoigné.*

A mes parents



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Les Microbes de la Bouche.

PREMIÈRE PARTIE.

Le Milieu buccal et l'Equilibre biologique.

La première relation concernant la flore microbienne buccale fut donnée par Leeuwenhoek en 1722. En examinant sous le microscope une trace d'enduit gingivo-dentaire, le savant hollandais observa «une foule d'animalcules infiniment petits et qui s'y mouvaient de la façon la plus réjouissante». Le nombre de ces êtres fut tel, ajoute-t-il, «qu'il n'existe pas autant d'hommes dans les Provinces Unies que je possède d'animalcules vivants dans ma bouche». (*Besson.*)

Ce n'est que plus d'un siècle après que l'on comprit toute l'importance de la découverte de *Leeuwenhoek*: l'aire pasteurienne démontra la vraie nature de ces «animalcules» et leur signification étiologique.

La flore microbienne buccale est aussi nombreuse que variée. Nous introduisons incessamment des germes dans

notre bouche, par l'intermédiaire des aliments, des objets qu'on porte aux lèvres et par l'air inspiré. Sur les muqueuses buccales et dans les interstices dentaires ces microbes arrivent dans un milieu de culture favorable, constitué par les débris alimentaires, les enduits muqueux et les débris épithéliaux, où ils trouvent des conditions d'humidité et de température propices.

La majorité des représentants de la flore buccale est formée de *Saprophytes* dépourvus de tout pouvoir nocif. Mais, fait singulièrement troublant : à côté de ces hôtes inoffensifs nous rencontrons chez l'homme en parfaite santé, à l'état normal, un grand nombre d'espèces bactériennes que l'on connaît pour être *éminemment pathogènes* : Streptocoques, Staphylocoques, Pneumocoques, etc. Les microbes peuvent longtemps séjourner dans la bouche sans produire aucun désordre, mais sans avoir perdu, cependant, la possibilité de recouvrer leur pouvoir pathogène, placés dans des conditions appropriées. Comment ces faits s'expliquent-ils ?

L'organisme possède des *moyens de défense* merveilleux contre l'invasion microbienne. Dans le milieu buccal plusieurs phénomènes concourent à assurer cette défense :

- 1^o *L'immunité relative* des tissus. La muqueuse buccale, véritable mur vivant, répare elle-même ses brèches par la *desquamation épithéliale*, par une régénération continuelle de tous ses éléments. En outre ces muqueuses sont soumises à un nettoyage mécanique incessant, par l'action du flux salivaire, de la mastication, de la déglutition et de la parole. Ce « balayage » entraîne les bactéries et s'oppose à leur pénétration à l'intérieur des tissus.
- 2^o *L'antagonisme* des différentes espèces microbiennes qui s'entravent mutuellement dans leur développement et se tiennent en échec les unes les autres.
- 3^o *L'action leucocytaire* : la lutte entre le polymicrobisme buccal d'une part et la leucocytose bucco-pharyngée d'autre part produit un antagonisme vital qui contribue à empêcher une pullulation excessive des microorganismes.

Tous ces mécanismes de défense naturelle unissent leurs activités respectives pour maintenir ce qu'on a convenu d'appeler *l'équilibre biologique* de la cavité buccale. L'organisme sain est capable de garder spontanément cet état. Mais quand pour une raison ou une autre, cet équilibre vient à se rompre, les microbes ne tardent pas d'exalter leur virulence produisant des désordres locaux et généraux.

Multiples sont les causes qui rompent l'équilibre biologique et préparent le terrain aux microorganismes. Un *traumatisme* local, par exemple l'éruption d'une dent, peut créer un *locus minoris resistentiae*. Une solution de continuité de l'émail dentaire favorise l'invasion bactérienne. Un *refroidissement* peut affaiblir les moyens de défense tissulaire; en particulier le pouvoir phagocytaire des leucocytes. Les *maladies générales*, les *affections fébriles* agissent dans le même sens, et en outre diminuent la quantité de la sécrétion salivaire, et affaiblissent son pouvoir chimiotactique.

L'équilibre biologique de la cavité buccale est en rapport direct avec l'équilibre général de notre économie. Les perturbations primitives du milieu buccal peuvent se répercuter sur l'organisme entier et engendrer des troubles généraux de nature toxique ou infectieuse, et qui sont d'une importance capitale en pathologie. La cavité buccale privée de cet équilibre devient un véritable *foyer d'infection* latent. (Voir chapitre d'Infection focale.)

La Porte d'entrée de l'Infection.

La muqueuse buccale est bien protégée, en général, contre la pénétration des microbes par son épithélium pavimenteux, abstraction faite de certains endroits par, exemple les cryptes amygdaliennes, qui constituent des dépôts de germes permanents. Il faut, à part quelques exceptions, une *solution de continuité* qui devient alors la *porte d'entrée* des microbes. Les sillons gingivo-dentaires, les amygdales, les dents cariées jouent le plus fréquemment ce rôle.

Mais l'orifice buccal même est une porte d'entrée primaire d'importance considérable pour bien des infections micro-

biennes déterminant des lésions graves ou des maladies générales. Elle peut être *accidentelle* (pour *Treponema pallidum*), *élective* (pour le bacille de Koch, le bacille diphthérique) ou même *exclusive* (bac. de la fièvre typhoïde, choléra). *Luckett* a relaté un cas fatal de tétanos, dans lequel la seule porte d'entrée découverte fut la région périapicale d'une dent.

Dans certaines infections — angines, abcès de l'amygdale, etc. — le processus infectieux reste localisé, limité à la porte d'entrée; les symptômes généraux ne se font que par les produits toxiques.

Antagonisme microbien, Associations microbiennes, Infections mixtes.

Nous avons vu que dans la riche flore buccale il y a des espèces incompatibles qui se disputent mutuellement le droit d'existence et se tiennent en échec. Cet *antagonisme microbien* est un des facteurs servant au maintien de l'état d'équilibre biologique dont nous avons déjà parlé. — Mais il existe également des microbes qui se favorisent, qui se préparent mutuellement le terrain; associés, ils pullulent plus abondamment que seuls, et ils deviennent capables d'augmenter considérablement leur pouvoir pathogène.

La *symbiose* constante du *bacille fusiforme* avec le *Treponema Vincenti* est certes l'exemple le plus frappant de ces *associations microbiennes*. Dans les affections buccales nous rencontrons plusieurs associations typiques, dont les plus fréquentes, à part celle de Vincent, sont:

celle du Streptocoque avec le Staphylocoque,
celle du Streptocoque avec le bacille diphthérique,
celle du Streptocoque avec le bacille de la grippe,
celle du Pneumocoque avec le bacille de la grippe,
celle de divers Streptocoques entre eux.

Souvent des espèces pathogènes s'associent à des espèces saprophytes, qui prennent, dans ces conditions, également des propriétés pathogènes. Il sera toujours difficile de déterminer le rôle que chacun des deux microbes associés joue dans l'étiolo-

logie des lésions. Le caractère d'une affection peut se modifier par la présence d'un microbe associé; exemple: la diphthérie aggravée par le streptocoque.

On parle d'*infection mixte* quand plusieurs microbes sont simultanément intéressés. Au niveau de la cavité buccale les *gingivites* et les *foyers pyorrhéiques* (clapiers), représentent des infections mixtes de formules très variées. De même dans les affections de la *pulpe dentaire* et des *tissus périapicaux*, de multiples espèces se trouvent associées en général. Nous avons affaire à des infections mixtes dans tous les types plutôt chroniques et peu nettement caractérisés de maladies du tractus respiratoire: le rhume de cerveau p. ex. est causé par une flore de pneumocoques, streptocoques, micrococcus catarrhalis, bacille de l'influenza, etc.

Quand un microbe vient se surajouter à une infection déjà existante et causée par un autre germe, nous avons affaire à une *infection secondaire*. Ce mécanisme est très fréquent dans les lésions buccales et dentaires, comme nous verrons dans les chapitres spéciaux.

L'existence simultanée de deux infections différentes dans un seul organisme, p. ex. de la Tuberculose et de la Syphilis, ne doit pas être confondu avec les infections mixtes. Pour les distinguer *Appleton* propose l'expression d'*infection multiple*.

Porteurs de Germes.

Dans la terminologie des maladies infectieuses on appelle «porteur de germes» un individu qui transporte, en l'absence de tout symptôme clinique, des microbes pathogènes et les dissémine à son insu.

Certaines personnes convalescentes d'une maladie infectieuse restent «porteurs» plus ou moins longtemps après la guérison. D'autres qui n'ont pas été malades mais qui ont eu quelque contact avec des patients peuvent également devenir «porteurs».

— La cavité buccale particulièrement est le siège de ces agents infectieux latents qui gardent toute leur virulence pour d'autres personnes. Il s'en suit que le problème des «por-

teurs est d'une certaine importance en art dentaire. Comme le nombre de ces individus s'accroît énormément en temps d'épidémie (grippe, diphtérie, pneumonie, fièvre typhoïde, méningite cérébro-spinale), non seulement le dentiste est exposé à la contagion par un « porteur », mais, ce qui est bien plus grave : il risque soit d'infecter d'autres patients par l'intermédiaire de ses instruments insuffisamment stérilisés, soit de devenir porteur lui-même et de constituer par là un grave danger pour sa clientèle.

Il est évident que le moindre soupçon à ce sujet lui dictera un redoublement de soins d'hygiène personnelle et un examen immédiat de sa flore buccale.

Les Vaccins en art dentaire.

Tandis que la *Sérothérapie* — immunisation passive — est plutôt délaissée en art dentaire (sérum antistreptococciques de *Marmorek* et de *Tavel*, sérum de *Deutschmann*) on y pratique de plus en plus la *Vaccinothérapie*, c'est-à-dire l'immunisation active de l'organisme par introduction de microbes de virulence atténuée, de leurs toxines, d'extraits microbiens stérils ou de microbes tués. Ce dernier type de vaccin, préparé avec des *cultures tuées*, s'emploie plus que tous les autres à l'heure actuelle ; et ce sont les vaccins *autogènes* et *polyvalents* qui ont la préférence.

Pendant bien des années on procédait uniquement d'après la *méthode de Wright*, c'est-à-dire par injection sous-cutanée ou intraveineuse de corps microbiens, faisant donc appel aux *anticorps spécifiques* circulants dans le sang, particulièrement aux *opsonines*.

Des vaccins *anti-staphylococciques* sont utilisés fréquemment, et souvent avec d'excellents résultats, dans tous les cas rebelles d'infection buccale à staphylocoques, à savoir : Oстеomyelites chroniques, Anthrax, Abscess alvéolaires.

Des vaccins *antistreptococciques*, *anti-fusospirillaires*, *anti-amibiaux* ont également fourni de bons services dans les lésions respectives.

La *Pyorrhée alvéolaire* a toujours été le champ principal de la vaccinothérapie en art dentaire, au moins dans sa phase secondaire suppurée. D'innombrables essais ont été fait dans ce domaine, parfois avec des résultats encourageants, mais qui alternaient toujours avec des insuccès. Les différents auteurs ont injecté des préparations très variées, contenant des *Staphylocoques*, des *Streptocoques*, le *Micrococcus catarrhalis*, des *Pneumocoques*, etc. Séguin et Kritschewsky, considérant la pyorrhée comme étant essentiellement une spirochétose, employèrent le pyo-jodo-vaccin, à base de pus pyorrhéique.

Depuis que *Besredka* a attiré l'attention sur l'importance de la *réponse locale* des tissus et fait appel à l'*immunité locale* par la *cuti-vaccination*, le traitement vaccinatoire de la pyorrhée a pris un aspect nouveau.

Seitz employa localement un extrait microbien polyvalent et stérile, incorporé à un onguent.

Goldenberg introduisit, afin d'obtenir l'immunité locale, l'injection *intra-gingivale* du vaccin. Il employa une préparation composé de corps microbiens émulsionnés dans un excipient, constitué des mêmes microbes préalablement dissous dans la soude. Il obtint la guérison complète dans la grande majorité des cas (38 sur 41!).

Frison et *Libouton* (1923) ont également constaté dans une très grande série d'observations (environ 1500) la disparition totale de la suppuration, et, dans 70 à 90 p. 100, une guérison totale.

Jomini (thèse de Genève 1924) et *Briggs* (1924), de même, notent des résultats uniformément satisfaisants, obtenus par la méthode de *Goldenberg*.

Cependant, d'après des communications toutes récentes (*Revue mensuelle suisse d'Odontologie*, janvier 1926), l'emploi prolongé des injections intragingivales serait susceptible de produire des troubles au niveau du rein!

Il est évident que la seule vaccinothérapie ne saurait jamais guérir la pyorrhée sans que les traitements coutumiers (ablation du tartre, cautérisation des poches purulentes, emploi d'arséno-benzols, etc.) l'aie précédé, de même

que, pendant le traitement vaccinal anti-staphylococcique d'une ostéomyélite du maxillaire, l'établissement du drainage et la sortie des séquestres ne doivent jamais être négligés.

Infection focale.

Nous savons aujourd'hui que nous n'avons plus le droit de considérer les lésions buccales et dentaires en elles-mêmes comme des problèmes isolés, mais qu'il faut les traiter dans leur relation avec l'organisme entier.

Depuis longtemps les praticiens ont observé que l'élimination d'un foyer infectieux dentaire (par ablation ou traitement approprié de la dent) est suivie de la disparition de symptômes morbides d'origine inconnue, dans des régions diverses de l'économie. A mesure que la littérature spéciale à ce sujet s'enrichissait, «il a bien fallu se rendre à l'évidence et admettre qu'il peut exister une relation de cause à effet entre les foyers locaux situés dans la bouche ... et des manifestations pathologiques ayant leur siège dans les parties les plus diverses de l'économie». (Guye).

Ces foyers buccaux, de nature chronique en général, sont constitués par les *dents infectées*, les *lésions péri-apicales*, la *pyorrhée* et les *amygdales enflammées*, etc.

Non seulement les microbes eux-mêmes peuvent se disséminer depuis ces foyers, mais leurs toxines sont libérées et entraînées par la circulation vers des organes éloignés.

Enfin les localisations secondaires peuvent à leur tour devenir foyers de distribution. — La transmission des agents infectieux se fait par plusieurs mécanismes:

- 1^o Par *continuité*, c'est-à-dire par *propagation directe*. C'est le mode d'origine des abcès dentaires, phlégmons, ostéomyélites, adénites, de certaines pneumonies et abcès pulmonaires.
- 2^o Par *métastase septique*, c'est-à-dire par irruption dans la circulation sanguine des microbes virulents et de leurs toxines. Il peut en résulter des métastases qui se localisent

dans les divers systèmes de l'organisme et qui produisent des lésions et affections extrêmement variées: certaines anémies, endocardites, affections rhumatismales aiguës et chroniques, phlébites, septicémies cryptogéniques, pour n'en citer que quelques-unes.

3° L'ingestion directe de produits suppurés des lésions buccales peut causer des gastrites, des entérites, etc., des cachexies toxiques. C'est surtout chez certains pyorrhéiques que le *pus*, avalé en quantités considérables, détermine de graves désordres fonctionnels du système digestif.

La notion que les foyers locaux d'infection peuvent causer des troubles à distance n'est pas nouvelle. Mais tandis qu'en Europe on ne lui attribuait qu'une signification théorique, les Américains ont étudié à fond ce problème et lui ont donné une étendue et une importance clinique imprévues. Au point de vue de l'art dentaire, la théorie de l'« Infection focale » a eu en Amérique une grande répercussion pratique. Elle a bouleversé les notions courantes concernant le traitement conservateur des dents infectées.

Selon les partisans de cette théorie toute dent dévitalisée représente un foyer d'infection sinon actif, au moins « potentiel », c'est-à-dire un locus minoris resistentiae exposé tôt ou tard à l'infection ou, s'il a été stérilisé par un traitement approprié, à la réinfection. D'autre part, aucun foyer local ne doit être toléré si son élimination est possible. Par conséquent: extraction de toute dent qui ne possède plus sa pulpe intacte!

Ce mot d'ordre créa une vraie manie d'extraction en Amérique, tandis que chez nous on garda son sang-froid et ne s'en soucia guère. Les conclusions des extrémistes américains vont certainement trop loin et prêtent à la critique. Mais si nous refusons de les adopter intégralement nous aurions tout de même tort de n'en tirer aucun profit et de rejeter in globo la théorie de l'« Infection focale ». Elle a montré à la médecine des chemins nouveaux qu'on ne saurait plus ignorer; et dans certains cas elle a fourni des preuves incontestables de sa justesse.

DEUXIÈME PARTIE.

FLORE HABITUELLE DE LA BOUCHE.

A. ESPÈCES EXCLUSIVES A LA BOUCHE.

Leptothrix.

Le *Leptothrix* est un organisme exclusivement buccal, qui se rencontre régulièrement et chez tous les sujets dans les enduits dentaires et linguaux, sur les amygdales (etc.).

Caractères: Il se présente sous forme de longs filaments homogènes, non ramifiés, mesurant 20 à 100 μ de longueur sur 1 μ de largeur. Ces filaments irrégulièrement enchevêtrés comme des cheveux emmêlés sont immobiles et se colorent par le Gram.

On distingue plusieurs variétés:

Leptothrix buccalis (Miller) est la plus fréquente.

Leptothrix racemosa de Vincent: filaments plus gros.

Leptothrix innominata (Miller): filaments très fins,

Leptothrix placoides: chaînes de bâtonnets.

Le *Bacillus maximus buccalis* est rangé parmi les *Leptothrix* par une partie des auteurs, tandis que d'autres, à cause de sa mobilité, le considèrent comme une espèce à part. Il forme de très longs bâtonnets qui peuvent se transformer en filaments.

Malgré leur caractère de *saprophytes inoffensifs* les *Leptothrix* ne sont pas sans importance au point de vue dentaire. Leurs filaments, se développant en gazons compacts, constituent la *maille des plaques bactériennes* qui se trouvent adhérentes aux surfaces dentaires, le matin surtout, et, d'une façon constante, dans les bouches négligées.

En second lieu le réseau fondamental du *tartre* est également formé par les masses enchevêtrées de *Leptothrix*. Les sels calcaires de la salive viennent se déposer dans ce réseau de mailles, d'autres microbes, des débris épithéliaux et alimentaires s'y ajoutent, pour constituer peu à peu les masses tartriques si importantes dans la genèse de la Pyorrhée. Miller a décelé le *Leptothrix* dans le tartre de momies égyptiennes.

Au niveau des *caries*, les *Leptothrix* prennent peut-être une part active dans les processus destructeurs en pénétrant dans les canalicules de la dentine.

Les Spirochètes buccaux.

La question des Spirochètes est des plus complexes. Malgré le nombre considérable des travaux publiés à leur sujet pendant ces dernières années, il subsiste toujours une grande incertitude en ce qui concerne leur pouvoir pathogène d'une part, l'identification des espèces et leur classification générale d'autre part. Les Spirochètes appartiennent à la flore constante de la bouche et leur connaissance exacte serait d'un grand intérêt pour le dentiste.

Caractères: Ils se présentent sous forme de filaments spirales plus ou moins longs, à tours de spires rares ou nombreux selon l'espèce.

Ils ne prennent pas le Gram et demandent des procédés de coloration spéciaux (Giemsa etc.). Des cils terminaux et parfois une membrane ondulante leurs confèrent une mobilité caractéristique. Ils sont des anaérobies strictes, et la culture pure, toujours malaisée, n'a pas encore réussi pour toutes les espèces. Ils dégagent une odeur putride. On considère les Spirochètes actuellement comme des formes transitoires entre le règne animal et le règne végétal, très rapprochées des Protozoaires (Flagellés) par certains caractères, p. ex. leur sensibilité aux arsénicaux.

Systématique: Hoffmann et von Prowazek (1906) avaient distingué trois espèces principales de spirochètes buccaux:

- 1^o *Spirochaeta buccalis*: la plus grande, aux tours de spire rares et irréguliers; possède une membrane ondulante et un cil terminal; il présente des mouvements de contraction et se colore relativement bien (Giemsa); il n'a pas encore été cultivé, de sorte que nous ne savons rien sur son pouvoir pathogène.
- 2^o *Spirochaeta dentium*: la plus délicate et fine, aux tours de spire nombreux et serrés, aux extrémités effilées. Il

présente des mouvements de rotation autour de son grand axe et se colore moins bien que *Spirochaeta buccalis*; culture anaérobie. Il se distingue, morphologiquement, à peine du *Spirochaeta pallida*, mais n'est pas pathogène.

3° *Spirochaeta media*: forme intermédiaire entre *Spirochaeta buccalis* et *Spirochaeta dentium*.

En 1907 *Veszpremi* ajouta à ces trois espèces une quatrième: *Spirochaeta gracilis*, qui semble être identique à *Spirochaeta Vincenti*, c'est-à-dire l'organisme découvert par *Vincent* dans la symbiose fuso-spirillaire.

En 1912 *Dobell* appela:

Treponema buccale l'ancien *Spirochaeta buccalis*,
Treponema dentium l'ancien *Spirochaeta dentium*,
Treponema intermedium l'ancien *Spirochaeta media*.

En 1918 *Noguchi* a publié une analyse fondamentale sur la classification des Spirochètes, et ses conclusions furent acceptées presque in toto par le Comité de la Société des Bactériologistes américains (*Manual of determinative Bacteriology*, Baltimore, 1923).

Il distingue six genres de Spirochètes, dont deux, *Borrelia* et *Treponema*, renferment les espèces qui nous intéressent:

Genre *Borrelia* (*Spironema*): *Borrelia Vincenti*.

Genre *Treponema*: *Treponema pallidum*,
Treponema microdentium,
Treponema macrodentium,
Treponema mucosum.

Treponema microdentium correspondrait à peu près à *Spirochaeta dentium*,

Treponema macrodentium correspondrait à peu près à *Spirochaeta media* (*Prowazek*),

Treponema mucosum était également inclus dans l'ancienne espèce *Spirochaeta dentium*;

il se distingue de *Treponema microdentium* par la production d'une mucine; odeur fétide plus prononcée.

Enfin un représentant du genre *Leptospira*, *Leptospira dentium* de *Erich Hoffmann* (appelé d'abord *Spirochaeta trimerdonta*) se trouve dans une grande majorité des bouches saines et pyorrhéiques,

Nous avons jugé utile de mentionner cette classification de *Noguchi* parce qu'elle est adoptée de plus en plus dans les publications des auteurs américains.

Le «*Spirochaeta perforans*» que *Cavalié* et *Mandoul* avaient trouvé constamment dans la profondeur des lésions pyorrhéiques, n'a pas encore été confirmé comme espèce indépendante par d'autres bactériologistes.

Siège et Action pathogène: Les spirochètes qui végètent normalement dans la cavité buccale, commencent à pulluler abondamment dans certaines conditions pathologiques, surtout en symbiose avec d'autres microbes. (Association de Vincent.) Les enduits blanchâtres, crémeux des gencives sont bourrés de spirochètes. On les rencontre dans toutes les *ulcérations* (angine et stomatite de Vincent), dans certains abcès et suppurations, dans les lésions gangréneuses (Noma, gangrène pulpaire), dans des pulpites et périostites, et constamment dans la *pyorrhée*. D'ordinaire les spirochètes apparaissent au milieu d'une flore très polymorphe, ce qui rend difficile d'évaluer la part qu'ils prennent dans l'établissement des lésions. La question de leur pouvoir pathogène est plus controversée que jamais. Certains auteurs leur nient toute virulence; même en ce qui concerne le spirochète de Vincent, la preuve absolue de son pouvoir pathogène n'est pas fournie. Il paraît cependant légitime d'admettre que les spirochètes buccaux peuvent acquérir des propriétés pathogènes dans des conditions particulières. Sur des tissus affaiblis ils cessent d'être des saprophytes innocents, et leur association fréquente avec d'autres germes augmente encore leur virulence; les microbes associés se préparent mutuellement le terrain et se créent des conditions d'existence favorables. En ce sens les spirochètes buccaux appartiennent aux *pathogènes facultatifs*.

Vibrions et Spirilles.

La cavité buccale est l'habitat régulier de plusieurs espèces de vibrions et de spirilles, qui y pénètrent avec l'air et la nourriture. Pendant longtemps on les considérait comme des saprophytes purs; mais aujourd'hui on admet que les *Spirilles*, au moins, jouent un rôle *pathogène* parfaitement net dans la cavité buccale. Ils interviennent dans tous les processus *ulcéreux*, et il semble que les ulcérations causées par eux présentent des inflammations plus violentes que celles qui sont dûes aux spirochètes. Les plus connus d'entre-eux sont :

Spirillum sputigenum (Miller). C'est un bâtonnet en virgule, doué de mouvements très vifs.

Morphologiquement il rappelle tout à fait le vibrion du choléra, mais sa culture est très difficile. Il se trouve en abondance sous les bords de gencives hypérémiées.

Il est probablement identique au *Vibrion de Finkler-Prior*.

Vibrio rugula (Vignal) existe surtout dans le tartre dentaire. C'est un bâtonnet volumineux, courbé en S allongé; parfois on en trouve plusieurs agglomérés en masses zoogléliques.

Il présente des mouvements très vifs, dûs à une houppe de cils vibratils. Il ne prend pas le gram. C'est un anaérobie qui produit, dans les cultures, une odeur fécaloïde.

Spirillum tonsillare. Bacille en virgule très analogue au *Vibrion de Finkler-Prior*, mais qui se cultive facilement sur les milieux aërobies. Il se rencontre dans le mucus pharyngien.

Ajoutons encore que pour l'infection par le *Vibrion du choléra* la bouche joue le rôle de *porte d'entrée unique*.

Entamoeba buccalis.

Ce protozoaire qui se trouve dans presque toutes les bouches, surtout dans les mal soignées, et dans les dents cariées, est une petite amibe très mobile, aux pseudopodes longs présentant des mouvements brusques, saccadés. Elle se nourrit de microbes buccaux et de débris leucocytaires. C'est un *saprophyte innocent*.

Une flagellée, *Trichomonas intestinalis*, parasite de l'intestin grêle, n'est pas rare à rencontrer dans des conditions analogues.

Sarcines.

Ce sont des cocci caractérisés par leur groupement en *paquets* ou *ballots* déterminé par leur accroissement simultané dans les trois directions de l'espace. Ils sont immobiles et ne se colorent pas très bien. Leur présence dans la bouche est symptomatique: plus une bouche est négligée, plus on en trouve, tandis qu'elles sont rares sur des dents et des muqueuses bien soignées. Il en existe plusieurs variétés, *Sarcina flava*, *lutea*, *viridis*, *aurantiaca*, etc. On ne leur attribue aucune action pathogène.

B. ESPÈCES HÉTÉROGÈNES A LA BOUCHE :

Streptocoques.

Ce microbe, un des plus importants en pathologie humaine, est un *hôte normal* de la cavité buccale. Mais on le trouve aussi, à l'état de virulence, dans la grande majorité des processus morbides au niveau des tissus buccaux et dentaires, comme agent dominant ou comme espèce associée.

Il existe un grand nombre de variétés streptococciques, assez mal différenciées par leurs propriétés biologiques, mais variants beaucoup dans leur pouvoir pathogène.

Caractère morphologique et biologique: La forme typique du Streptocoque est une chaînette de cocci plus ou moins nombreux. Ils sont *immobiles*, n'ont *pas de cils* et ne forment pas de *spores*. Quelques variétés possèdent des capsules, d'autres apparaissent en diplocoques. A peu d'exceptions ils sont tous gram-positifs. Les Streptocoques rentrent dans le groupe des *acidogènes*; les variétés virulentes pour l'homme sont des *aérobies strictes*.

Résistance: Les Streptocoques sont beaucoup plus sensibles que les Staphylocoques. Ils résistent très peu à la chaleur

et aux antiseptiques usuels; mais desséchés dans le pus ils survivent pendant plusieurs semaines, même quelques mois.

La toxine streptococcique semble être peu active. Elle ne se forme probablement que dans l'organisme infecté; car on ne la trouve guère dans les cultures. Une *hémolysine* joue un certain rôle.

Espèces: La majorité des auteurs sont d'accord à l'heure qu'il est que les Streptocoques humains constituent *une seule espèce* qui comprend plusieurs variétés. — La multiplicité des types qui ont été décrits dans la littérature sous des noms différents a créé une grande confusion. Il est difficile de classer les Streptocoques parce que leurs caractères différentiels sont en général peu constants.

Schottmüller a établi une classification d'après le *pouvoir hémolytique* (1903). Il distingue

- 1° *Str. longus pathogenes* s. *erysipelatos*: hémolytique, le plus pathogène (dans les infections graves: Erysipèle, Scarlatine, Phlegmons, Septicémie);
- 2° *Str. mitior* s. *viridans*: non hémolytique, moins pathogène (dans les infections de caractère moins grave);
- 3° *Str. mucosus*, caractérisé par la formation de mucus.

Plus récemment Brown (Rockefeller-Institute 1919) a donné une classification d'après le même caractère hémolytique, et Appleton essaye d'y ranger les plus courantes parmi les innombrables variétés streptococciques qui embrouillent la littérature.

Il trouva que

le type α (Brown) renferme les organismes connus sous les nom de

Str. mitior, *Str. viridans*,
Str. brevis, *Str. salivarius* (Biondi)
Str. fecalis, *Str. mucosus*;

le type β (Brown) comprend les

Str. pyogenes, *Str. erysipelatos*,
Str. longus *Str. hemolyticus*,
Str. scarlatinae;

le type γ (Brown) serait identique au
Str. saprophyticus,
Str. non-hemolyticus.

On a pu établir une corrélation directe entre le *pouvoir hémolytique* et la *virulence*: Les *Str. hémolytiques* (type β) interviennent généralement dans les infections aiguës, de caractère grave, tandis que ceux du type α intéressent les infections plutôt chroniques, de moindre gravité. Les streptocoques isolés des *lésions buccales* appartiennent pour la plupart au type α (*Str. viridans*, *Str. mucosus*).

Siège et porte d'entrée: Le streptocoque se trouve constamment dans la bouche saine. Son passage à la virulence est favorisé par l'action du froid, par l'existence de processus morbides locaux ou généraux, et la *prédisposition personnelle* joue également un rôle; une susceptibilité particulière de certains individus à l'égard des infections streptococciques est certaine.

Les *muqueuses buccales*, et les *amygdales* avant tout constituent les *portes d'entrée principales* (abstraction faite de celles constituées par les téguments extérieurs). Ceci est évident pour toutes les infections streptococciques des *voies respiratoires* et des *intestins*; de même certaines infections du sang, des os et des articulations prennent naissance au niveau de la bouche. — La grande signification des foyers infectieux dentaires (Caries, Périodontites chroniques) comme porte d'entrée de certaines *infections à distance* et de localisations secondaires est généralement reconnue, même par ceux qui ne sont point partisans de la doctrine extrémiste de l'«*Oral Sepsis*» ou Focal Infection des auteurs américains.

Le Streptocoque se trouve en abondance dans le pus ainsi que dans les autres produits pathologiques.

Action pathogène: Le Streptocoque est sans doute le microbe le plus important au point de vue dentaire.

Les lésions qu'il produit sont multiples et non sans raison on l'a appelé «le microbe à tout faire».

C'est un des grands agents de la *suppuration*. Les chirurgiens le redoutent beaucoup plus que le Staphylocoque

parce que ses lésions sont diffuses, mal limitées, et tendent à l'*extension phlégmoneuse*. Il est l'agent le plus fréquent des *sépticémies* et *pyémies*, qui peuvent résulter de désordres locaux relativement peu importants. Il cause des *ostéomyélites*, des *otites* et *mastoïdites*, des *méningites suppurées*.

Dans presque toutes les *angines*, de quelque nature qu'elles soient, on trouve le Streptocoque, comme microbe dominant ou comme espèce associée. Il intervient couramment à titre d'infection surajoutée au cours de nombreuses affections: *grippe*, *rougeole*, *scarlatine*, *fièvre typhoïde*, et surtout dans la *diphthérie*; presque toujours son intervention marque une aggravation de l'infection primitive; il augmente peut-être la virulence des agents spécifiques; en tout cas il prépare le terrain et facilite l'apparition des complications. Dans les voies respiratoires inférieures le Streptocoque intervient dans la genèse des *bronchopneumonies*, des *pleurésies purulentes* et surtout dans la *tuberculose*.

Enfin le Streptocoque joue un rôle particulièrement important dans toutes les *lésions dentaires*. Nous verrons dans les petits chapitres spéciaux, quelle est sa signification dans la *Carie*, dans les infections de la *pulpe* et des *canaux radiculaires*, dans les lésions du Périodontium et dans la *Pyorrhée alvéolaire*.

Vaccinothérapie et *Sérothérapie*: Bien des sérums anti-streptococciques ont été employés, dont les plus connus sont ceux de *Marmorek* et de *Besredka*. Il est difficile d'apprécier leur efficacité thérapeutique.

Par contre la *vaccinothérapie* donne des résultats incontestables. Vaccin de *Delbet*. On emploie des vaccins polyvalents. La vaccination anti-streptococcique est indiquée en art dentaire dans tous les cas d'infections buccales rebelles.

Staphylocoques.

Le Staphylocoque est un des microbes qui se rencontrent le plus constamment dans la cavité buccale. D'ordinaire saprophyte, il devient fréquemment *pathogène* et constitue l'agent habituel des suppurations aiguës.

Caractères morphologiques et biologiques: C'est un coccus sphérique, d'un μ de diamètre en moyenne. Il se trouve en petits amas dans les produits pathologiques, en grappes dans les cultures, d'où provient son nom. Il est *immobile*, sans *cils* ni *spores*. Il se colore aisément par les couleurs d'aniline et *prend le Gram*. C'est un aérobie facultatif. Il appartient au groupe des *acidogènes*: Dans les cultures les hydrocarbonés sont fermentés avec formation d'acide. (Importance pour la Carie!)

Pouvoir chromogène: dans les cultures, le Staphylocoque produit des matières colorantes, selon lesquelles on distingue trois variétés:

<i>Staphylococcus aureus</i> ,					formant un pigment jaune doré,
<i>Staphylococcus citreus</i> ,	»	»	»	»	citron,
<i>Staphylococcus albus</i> ,	»	»	»		blanc.

Le Staphylocoque doré est le plus pathogène d'entre eux.

Résistance: Le Staphylocoque présente une *grande vitalité*. Il résiste au sublimé à 1 p. 1000 pendant 10 à 15 minutes, à l'acide phén. à 5 p. 100 pendant 5 à 10 minutes. Mais l'alcool à 60° le tue en 1 minute, l'eau oxygéné à 1 p. 100 en quelques minutes.

Toxines: Il forme une *Leukocydine* et une *Hémolysine*. Les corps microbiens renferment des substances très irritantes et phlogogènes. Le Staphylocoque montre un *chimio-tactisme positif* pour les leucocytes.

Siège, Pouvoir pathogène (au point de vue buccal et dentaire): A l'état normal le Staphylocoque se rencontre d'une façon constante sur la *peau* et les *muqueuses saines*. Il peut passer à la virulence et devenir hautement pathogène. Il est l'agent le plus fréquent des *suppurations aiguës*: furoncles, abcès, phlégmons, ostéomyélites; il joue un rôle prédominant dans les *abcès dentaires*.

En général les lésions dûes au Staphylocoque possèdent plutôt un caractère *circonscrit, aigu, à marche rapide* (avec tendance à guérison spontanée par fonte purulente, formation d'abcès chaud). Mais quand le terrain est préparé (par une

angine, scarlatine etc.) l'infection peut se généraliser et produire une *Septicémie* ou une *Pyémie*.

Dans les *infections mixtes* le Staphylocoque se trouve associé au Streptocoque et à d'autres microbes de la flore buccale (dans des angines, adénites etc. de nature diocide). C'est un des agents les plus régulièrement constatés dans la *Pyorrhée alvéolaire*.

Vaccinothérapie: L'immunisation active par la *méthode de Wright* donne de très bons résultats et mériterait d'être employée plus fréquemment en art dentaire.

Bacille fusiforme, Association fuso-spirillaire de Vincent.

Le *bacille fusiforme* (*Fusiformis dentium*) est un hôte normal de la cavité buccale. On le trouve dans le tartre, dans les enduits dentaires et gingivaux. Mais de l'état de *saprophyte* il peut passer à celui de virulence et déterminer des lésions caractéristiques. C'est donc un *pathogène facultatif*.

Caractère morphologique et biologique: Il se présente sous forme d'un bâtonnet en fuseau, effilé aux extrémités, renflé au milieu, long de 6 à 12 μ . On observe des formes longues et des formes plus courtes et fines; *types mobiles et immobiles*. Il ne prend pas le Gram, mais se colore bien par la fuchsine phéniquée. Dans les préparations colorées, il présente des vacuoles. Le fusiforme est un *anaérobie stricte* et ne se cultive pas dans les milieux aërobies.

Siège et Action pathogène: Il constitue l'agent principal, sinon spécifique, des *angines et stomatites ulcéro-membraneuses*; on le trouve en masses dans les fausses membranes et les enduits putrides de ces affections. Il montre une préférence marquée pour les *processus ulcéreux* et les *tissus nécrotiques*; c'est là qu'il trouve les meilleures conditions favorisant sa pullulation abondante. Il peut se greffer sur des ulcérations diphtériques, luétiques, cancéreuses; il intervient dans le noma, la stomatite mercurielle, la gangrène pulpaire et dans les affections périodontiques.

Associations: Il est rare qu'on identifie le bacille fusiforme *seul* dans une lésion. Presque constamment il se trouve associé à un Spirochète, avec lequel il forme ce qu'on a appelé la *symbiose fuso-spirillaire de Vincent*.

Ce microorganisme, *Spirochaeta Vincenti*, est un long filament flexible, ondulé, en tire-bouchon, extrêmement délicat, doué de mouvements rapides. Le spirochète est également *anaérobie* et ne prend pas le Gram.

Dans les lésions pseudomembraneuses nous rencontrons donc régulièrement les deux organismes. La fuso-spirillose peut encore affecter d'autres formes très diverses: parfois même celle d'un *phlégon du plancher de la bouche*, qui toutefois est d'un pronostic beaucoup meilleur que les angines de *Ludwig* à streptocoques et staphylocoques.

La symbiose fuso-spirillaire intervient dans maintes autres affections (dans la *stomatite mercurielle*, le *scorbut*, le *noma*; et fréquemment dans des *méningites*, dans certaines *bronchites* [à expectoration fétide], dans la *gangrène pulmonaire* et dans la *tuberculose*).

— Le bacille fusiforme s'associe encore à d'autres microbes: Streptocoque, Staphylocoque, Colibacille et bacille de *Löffler*.

Les opinions sont partagées au sujet du rôle pathogène de l'association de Vincent. Pour certains auteurs, la stomatite ulcéro-membraneuse ne serait qu'une phase -- à prédominance des organismes de Vincent -- de la *stomatite septique polymicrobienne*. Mais actuellement cette conception paraît être erronée. (Travaux de *Barker et Miller*, 1918.) Certes, l'association fuso-spirillaire ne paraît s'installer et exalter sa virulence que sur un terrain préparé d'avance par le microbisme banal d'une part, par les facteurs physico-chimiques d'autre part; mais il reste pas moins vrai que certaines fuso-spirilloses sont hautement infectieuses et contagieuses (constatations pendant la guerre), ce qui plaide en faveur de leur *pouvoir pathogène*.

Anaérobies.

La bouche héberge, à l'état normal, plusieurs espèces de microbes *strictement anaérobies*. Il va sans dire que leur nombre et leur fréquence sont en rapport direct avec l'état de septicité du système bucco-dentaire; car les conditions d'existence anaérobie se trouvent réalisées d'autant mieux que les caries sont nombreuses et que les enduits gingivaux sont épais et adhérents. Saprophytes à l'ordinaire, ces microbes peuvent acquérir un certain degré de virulence et intervenir dans un grand nombre de lésions locales: infections pulpaire et péri-apicales, *suppurations* de nature pyorrhéique ou autre; *ulcères*; et c'est surtout dans toutes les lésions de nature *gangréneuse* qu'on les trouve d'une façon constante (stomatite de Vincent, gangrène pulpaire).

Certains anaérobies, le *Bacillus perfringens* et le *Bacillus putrificus coli* sont capables de prendre une part active dans le processus destructeur de la carie, par une diastase, la trypsine, qui décalcifie les prismes de l'émail. On les appelle les tryptobutyriques.

Les cultures des anaérobies, de même que leurs produits pathologiques, se distinguent par une odeur fétide, extrêmement désagréable, due aux acides gras formés par ces microbes. — Nous traiterons, dans un chapitre spécial l'association fusospirillaire de Vincent ainsi que les Spirochètes. A part ces derniers nous rencontrons dans la bouche les espèces suivantes:

Bacillus perfringens (syn. Bac. aërogenes de Welch ou bac. butyrique), un gros bacille immobile, capsulé dans l'organisme et qui prend le Gram.

Bacillus serpens: gros bâtonnet à extrémités arrondies, mobile, ne prenant pas le Gram.

Bacillus ramosus: petit bacille fin, immobile, parfois ramifié et groupé en chaînettes dans les cultures, prenant le Gram.

Bacillus fragilis: petit bacille ne prenant pas le Gram, souvent groupé en diplocoque dans l'organisme.

Bacillus putrificus coli: bâtonnet mince et long, à extrémités arrondies, très mobile et prenant le Gram.

Micrococcus foetidus: coccus isolé ou diplocoque, ne prenant pas le Gram. Fréquent dans les poches pyorrhéiques.

Il est évident que la bouche peut accidentellement servir de *porte d'entrée* à d'autres microbes anaérobies, tel le *bacille du tétanos*, le *bacille de la gangrène gazeuse*, le *Vibrion septique* (= *Bacille de l'œdème malin* de Koch) et l'*agent du botulisme*. Tous ces germes, très importants en pathologie humaine, par leur haut degré de virulence, ne présentent pas d'intérêt particulier au point de vue dentaire; car ils ne font pas de lésions buccales, et pour le tétanos p. ex. cette voie d'infection est exceptionnelle, *atypique*.

Malgré les travaux très nombreux, le chapitre des anaérobies est encore relativement mal connu, surtout à cause des difficultés que présente leur culture.

Micrococcus tetragenus (ou Tétragène).

Ce microbe en tétrade, signalé pour la première fois par Koch, vit dans les milieux extérieurs et se rencontre dans la *salive* et le *mucus nasal* de *sujets sains*. Mais il est susceptible de devenir pathogène.

Caractères: La forme type est une *tétrade entourée d'une capsule*. Chaque élément de la tétrade est un coccus de $1\ \mu$ de diamètre en moyenne. Cette forme se trouve surtout dans les produits frais provenant des lésions: pus, crachats, sang.

Dans les cultures les formes *atypiques* en diplocoque ou cocci isolés sont plus fréquentes. La capsule aussi n'est pas constante.

Le tétragène est un microbe *aérobie* et prend le Gram. Il est immobile et ne possède ni cils ni spores. On distingue plusieurs variétés qui diffèrent par un certain pouvoir chromogène.

Action pathogène: Le tétragène peut déterminer des affections diverses: des *abcès dentaires*, des *angines* à type spécial,

des *pleurésies purulentes*; en outre il cause des sépticémies. Mais ces cas sont rares.

Le microbe se retrouve, à l'état pathologique, dans les diverses manifestations locales ou générales. Il est souvent *associé* à d'autres agents; c'est à ce titre qu'il existe dans les cavernes tuberculeuses.

Le Colibacille (*Bacterium coli* commune),

un des microbes constants de la flore intestinale, se rencontre assez fréquemment dans la bouche saine, de préférence au niveau des amygdales, en saprophyte innocent.

Caractères: Le Colibacille présente une grande analogie avec le bacille de la fièvre typhoïde. C'est un bâtonnet de taille moyenne, cilié et mobile. Il ne prend pas le Gram et se colore aisément par les couleurs basiques d'aniline. Il est aérobie facultatif; ses cultures exhalent une odeur fécaloïde.

Action pathogène: On sait le rôle important que ce parasite peut jouer dans les organes intestinaux, quand il pénètre dans l'intérieur des tissus sous l'influence de conditions particulières: les appendicites, les péritonites suppurées et les infections des voies urinaires et biliaires lui sont dûes en grande partie.

Au niveau de la bouche, par contre, il semble être peu dangereux. Tandis que les uns parmi les auteurs (p. ex. *Scheff*) lui contestent tout pouvoir pathogène, d'autres lui attribuent un rôle étiologique dans certains abcès et dans certaines suppurations; ces lésions, peu graves du reste, sont caractérisées par l'odeur nauséabonde du pus.

Entérocoque.

L'Entérocoque ou *Streptococcus enteritis* est un saprophyte habituel de la bouche et du tube digestif. Il peut devenir virulent et déterminer des *suppurations* et des *bronchopneumonies*.

C'est un microbe *très polymorphe*. Dans les exsudats et les crachats il ressemble au Pneumocoque, tandis que dans les

cultures sur milieux artificiels il apparaît sous forme de diplocoque non capsulé, en tétrades ou en chaînettes.

Il prend le Gram. Aérobie facultatif, il possède une grande vitalité.

Proteus vulgaris.

Très répandu dans les milieux extérieurs et hôte normal de l'intestin ce microorganisme se rencontre fréquemment dans la bouche de l'homme.

Caractères: Il tient son nom du fait de son *polymorphisme* extraordinaire, de l'aspect particulier de ses cultures sur plaque de gélatine. Sa forme normale est celle d'un bâtonnet de longueur variable; mais il peut revêtir des formes cocco-bacillaires ou filamenteuses. Il est *cilié* et *mobile*, mais ne produit pas de spores. Il est tantôt *gram-positif*, tantôt *négatif*.

Le *proteus vulgaris* est un des agents de la *putréfaction*: il se trouve partout où des matières albuminoïdes sont exposées à la décomposition, dans les milieux extérieurs aussi bien que dans l'organisme (intestins). Ses cultures dégagent une odeur fétide.

Au niveau de la bouche on ne lui connaît aucun pouvoir pathogène; mais arrivé dans l'organisme avec des viandes avariées, il peut simuler le tableau clinique du botulisme (intoxications alimentaires graves).

Bacillus subtilis.

Petit bacille *saprophyte* de la bouche où il arrive des milieux extérieurs. Il est mobile, sporulé, *gram-positif*, et se distingue par sa grande résistance à la chaleur: à 100° il résiste pendant une heure; il faut 15 minutes à 100° ou 5 minutes à 105° pour le tuer.

Vincent aurait pu lui conférer, par des moyens spéciaux, le pouvoir pathogène, ainsi qu'au *mésentéricus vulgaris*.

Pneumocoque et Pneumobacille.

Voir quatrième Partie, *Pneumonie*.

TROISIÈME PARTIE.

MICROBES DES LÉSIONS LOCALES DE LA BOUCHE.

Microbes de la Carie.

Depuis les recherches classiques de *Miller* et de *Goadby* l'étiologie de la carie dentaire est toujours restée l'objet de recherches nombreuses et systématiques.

Il est définitivement établi aujourd'hui que la carie représente un *processus chimico-parasitaire* dans lequel les microbes jouent le rôle principal.

Dans la marche de la carie nous pouvons distinguer deux phases :

- 1^o la *décalcification* de l'émail et de la dentine, par les microbes dits « décalcifiants », sous l'action des acides ;
- 2^o la *dissolution* de la dentine ramollie par les microbes dits « peptonisants » sous l'action de leurs ferments.

Ces acides qui commencent le travail destructeur se forment en présence de microbes acidogènes au dépens des enduits muqueux et des débris alimentaires qui se trouvent au niveau des collets et des interstices dentaires et dans les « plaques bactériennes » (*Williams*). Toutes ces matières hydrocarbonées et glycoprotéïdiques (mucine) subissent la fermentation acide sous l'influence des enzymes bactériennes et constituent par là la source de l'acide qui décalcifie la dent.

Dès que l'intégrité de la couche adamantine se trouve compromise en un point, les microbes pénètrent dans la brèche et commencent à désagréger les prismes de l'émail. Une cavité se forme insensiblement par les pertes de substance ; bourrée de détritrus alimentaires elle constitue un réceptacle idéal pour les microbes qui y pullulent abondamment et ne tardent pas à envahir la dentine. Ils pénètrent le long des canalicules (de *Tomes*) et s'acheminent vers la pulpe. Leurs *toxines* les précèdent et peuvent déterminer, en filtrant par capillarité, une *pulpite aseptique toxique*.

La dentine décalcifiée, ramollie, ne possédant plus que sa trame de substance organique, est envahie et digérée ensuite

par les microbes peptonisants, sous l'action protéolytique de leurs ferments.

Quels sont les microbes de la carie? Y a-t-il un agent spécifique?

Nous savons aujourd'hui qu'il n'existe pas un «microbe de la carie». Il faut attribuer le rôle étiologique primaire à la symbiose d'un groupe de microbes caractérisés tous par leur *pouvoir acidogène*. Secondairement, une fois la lésion constituée, d'autres germes dits *peptonisants* arrivent en masse et participent au processus carieux sans y jouer un rôle causal.

La formule de ces microbes *acidogènes*, agents proprement dits de la carie, est très restreinte. C'est le même groupe que *Moro-Tissier* avait trouvé constamment dans le contenu intestinal acide des nourrissons. Il présente un *pléomorphisme* typique de ses formes; de là probablement la quantité d'espèces buccales trouvées par les auteurs classiques dans la carie:

Miller (1884) décrit 10 espèces, dont le *Bacillus dentalis viridans*.

Goadby (1895) constata le *Streptococcus brevis* et le *Bacillus necrodentalis* (qui paraît être identique au *Bacillus acidophilus* des auteurs récents).

Sieberth (1900) réduit la formule à la seule famille des *Streptocoques*; de même *Baumgartner* en 1911.

Kruse (1903) décrit le *Streptococcus lacticus* comme agent dominant dans les couches profondes de la dentine cariée. C'est un coccus immobile, prenant le Gram et formant des chaînes plus ou moins longues. Très résistant à la chaleur, il coagule le lait. C'est l'agent principal de la fermentation acide du lait.

Ce *Streptococcus lacticus* (*Kruse*) (syn. *Bact. acidilacticis*, *Streptococcus acidilactici*) se trouve en masse dans les tissus cariés; les canalicules de la dentine en sont bourrés. A côté de lui on trouve toujours un bâtonnet à extrémités arrondies, immobile et prenant le Gram.

Ce *Bacillus lacticus* (*Kruse*) paraît être identique au *Necrodentalis Goadby*, au *Dentinalis (Dellevie)* et au *Bacillus acidophilus odontolyticus* de *Mc. Intosh* et *Barlow* (1922).

D'après certains auteurs ces bâtonnets qui accompagnent le *Streptococcus lacticus* Kruse ne seraient que des formes d'involution du *Streptococcus lacticus* type. On peut rencontrer dans la carie, certes, encore d'autres Streptocoques, des types se rapprochant du *Streptococcus pyogenes*.

Il va de soi que dans les cavités plus ou moins largement ouvertes des dents cariées, vraies étuves de culture, toute la flore normale et accidentelle de la bouche peut s'installer. Ce sont spécialement les *Leptothrix*, les *Staphylocoques*, le *Bacillus proteus*, les *Anaërobies*, les *Spirochètes*, des *Sarcines* et des *Levures*. A l'abri du balayage de la salive, les germes trouvent des conditions d'existence idéales dans ces réduits pleins de déchets organiques et alimentaires. Sans y jouer un rôle primaire, le polymicrobisme buccal contribue, par son action peptonisante, au processus destructeur de la carie.

Microbes des Pulpites, Gangrènes pulpaires, Périodontites.

Dans toute dent cariée la pulpe risque d'être infectée tôt ou tard par les microbes qui s'avancent le long des canalicules dentiniens. Ce mécanisme d'infection pulpaire est certainement le plus fréquent et le plus important au point de vue clinique.

Mais les microbes peuvent aussi envahir la dent par la *voie lymphatique* en prenant leur point de départ d'une lésion périodontique. Plusieurs auteurs ont isolé des microbes de pulpes (vivantes et normales d'apparence) provenant de dents non-cariées, mais affectées de pyorrhée alvéolaire.

Un troisième mécanisme d'infection pulpaire, celui de la *voie sanguine*, est peut-être en jeu dans les cas de mortification pulpaire par suite d'affections grippales ou de fièvre typhoïde. Les preuves absolues font encore défaut.

La *pulpe normale* doit être considérée comme 'un *milieu aseptique*, tout en admettant que des microbes charriés par le flot sanguin puissent la traverser à un moment donné.

Dans les *Pulpites* nous rencontrons une flore microbienne de richesse très variable. Il est évident que dans les caries

non pénétrantes la formule bactérienne de la pulpe enflammée doit être restreinte; on n'y trouve guère d'autres microbes que les *Streptocoques*, surtout ceux du type acidogène (groupe de *Moro-Tissier*). Mais dès que la pulpe communique avec la cavité buccale, ses tissus délicats sont assaillis par la foule des microbes qui pullulent dans la dentine ramollie et dans les débris alimentaires remplissant la cavité.

Les nombreuses recherches des auteurs sur la bactériologie de la pulpe malade frappent par la diversité des résultats obtenus. Les formules microbiennes varient énormément selon le caractère de l'affection. D'une façon générale, on peut dire que dans les pulpites aiguës et purulentes, les *Cocci pyogènes* ont gardé la prédominance. Mais quand la pulpe succombe, les types *anaërobies* prennent le dessus; dans toutes les formes de décomposition putride et gangréneuse de la pulpe, ces microbes jouent le rôle principal.

Miller avait trouvé, à côté d'autres germes, le *Bacillus pulpae pyogenes* et le *Bacillus dentalis viridans*.

Arkövy rencontrait constamment son «*Bacillus gangraenae pulpae*» qu'on a identifié depuis avec le *Bacillus mesentericus*.

Toute une série de bactériologistes, Cook, Siebert, Goadby, Mayrhofer, Sommer, Monier, Kliger, Kelsey, Henrici et Hartzell ont publié des travaux importants sur la bactériologie des Pulpites, Gangrènes pulpaire, Périodontites, etc. Comme il est impossible d'énumérer toutes les formules qu'ils ont respectivement trouvées nous essayerons de classer les différents microbes dans l'ordre de leur fréquence:

Les *Streptocoques* figurent en premier lieu, surtout dans les pulpes vivantes, tandis que dans les processus putrides et gangréneux les *Anaërobies* sont les plus constants; puis suivent les différents *Staphylocoques*, et enfin, en nombre lentement décroissant, les *Sarcines*, les *Spirochaetes* et *Fusi-formes*, *Bacillus mesentericus* (*Bacillus gangraenae pulpae* Arkövy), *Proteus vulgaris*, le *Tetragène*, les *Leptothrix*, des *Levures*, etc.

Si les auteurs ne sont pas encore unanimes sur les rôles respectifs des agents principaux, la majorité s'accorde toute-

fois à attribuer une importance prédominante aux anaérobies dans les gangrènes pulpaire.

Microbes des Lésions périapicales.

Les microbes qui causent les infections périapicales peuvent gagner cette région par la voie *lymphatique*, la voie *sanguine*, ou par la *pulpe infectée*. Certainement le dernier mécanisme est en jeu dans la grande majorité des cas. Les opinions sont très partagées quant à l'importance des voies lymphatique et sanguine pour la genèse des lésions périapicales. Certains auteurs américains soutiennent l'hypothèse que cette région, à l'état normal, subit un apport continu de microbes qui restent inoffensifs jusqu'au moment où la résistance naturelle des tissus se trouve amoindrie par la dévitalisation pulpaire, obturation des canaux, etc. Ils expliquent par là le caractère persistant des infections périapicales et leur tendance à la rechute malgré les soins les plus consciencieux. Pour ces auteurs le problème du traitement radiculaire est essentiellement identique à celui de l'infection périapicale et peut être résolu uniquement par l'extinction complète du foyer infectieux, c'est-à-dire par l'avulsion de la dent.

Il est compréhensible que tous les bactériologistes ne sont pas d'accord avec cette conception radicale.

Quels sont les microbes intéressés dans les lésions périapicales? La littérature nous présente un nombre considérable de travaux concernant ce sujet. Les recherches se sont étendues aux abcès alvéolaires et apicaux, aux tissus périapicaux de dents normales et infectées, aux lésions périapicales proprement dites, kystes, granulomes, et aux zones de raréfaction osseuse périapicales. — Les différents auteurs sont arrivés à des résultats d'une concordance réjouissante.

Tous, ils mettent en relief l'importance prédominante des *Streptocoques*. Ceux-ci se rencontrent d'une façon constante et souvent à l'exclusion de toute autre espèce. Les *Streptocoques* du type *viridans* sont le plus souvent en cause; ensuite le *Streptococcus hemolyticus*, le *Streptococcus non-hemolyticus*, le *Streptococcus mucosus*. Les *Staphylocoques* sont moins fré-

quents, sauf dans les abcès, où ils prédominent quelquefois. Les *Anaërobies* jouent un rôle plus effacé; *Monier* et *Idman* seuls leur attribuent la même signification que dans les gangrènes pulpaire.

Micrococcus catarrhalis est identifié assez souvent, il en va de même du *Bacille fusiforme* et de l'association de *Vincent*. Les associations microbiennes sont nombreuses. En somme le nombre d'espèces trouvées dans cette région et moins grand que celui de la pulpe gangrénée. Ce fait n'a rien de surprenant; car les tissus périapicaux, profondément situés, sont mieux protégés contre l'invasion des saprophytes accidentels qui pullulent dans les caries; ce ne sont que des espèces à pouvoir invasif élevé qui trouvent accès dans ces recoins.

Appleton rappelle le fait, qu' «une région apicale peut être infectée en l'absence de toute preuve radiographique. D'autre part la régénération osseuse après traitement, dans des zones de raréfaction, régénération démontrée par la radiographie, ne justifie point la conclusion que la région soit devenue stérile. L'ostéogénèse peut se faire pendant que l'infection persiste ... D'ailleurs une zone de raréfaction osseuse n'est pas invariablement, nécessairement infectée.»

Pyorrhée alvéolaire.

(Syn. *Polyarthrite expulsive*, *Diathèse pyorrhéique*,
Paradentose marginale.)

Le chapitre du syndrome pyorrhéique, un des plus touffus de la pathologie humaine, occupe plus que jamais les savants. Malgré les recherches innombrables et systématiques l'étiologie de cette affection est encore des plus mal connues.

Si pour certains auteurs les *causes constitutionnelles* sont primordiales, d'autres considèrent les *irritations locales* et les *processus infectieux* comme facteurs principaux.

Il est probable que la phase infectieuse secondaire, caractérisée par la formation du pus dans les clapiers pyorrhéiques, est toujours précédée par une phase *primaire* de nature *non-infectieuse*, déterminée par des modifications profondes dans

les tissus paradentaires et caractérisée par l'*atrophie du rebord alvéolaire* et par la *gingivite marginale*. L'ensemble de ces processus préparerait le terrain pour l'invasion secondaire des microbes.

Même si cette manière de voir, défendue par un bon nombre d'auteurs modernes (*Talbot, Hopewell-Smith, Roy, Gottlieb et Fleischmann*) est juste, il n'en reste pas moins certain que dans l'établissement des symptômes caractéristiques, — désordres amenants la chute des dents —, les microbes jouent un rôle considérable.

La question de la *spécificité* ou non-spécificité de la Pyorrhée a toujours préoccupé les bactériologistes, et plus d'une fois on a cru avoir découvert l'agent pathogène unique. Ainsi *Cavalié* et *Mandoul*, en 1921, ont décrit sous le nom de *Spirochaeta perforans* une race nouvelle de spirochètes qu'ils ont trouvé, d'une façon constante, dans la profondeur de l'os alvéolaire et dans les poches purulentes. Mais le manque de caractères différentiels suffisants ne permet pas d'affirmer que ce spirochète ne soit pas identique à l'une des formes déjà connues.

Dans l'état actuel de nos connaissances il paraît certain qu'il n'existe *point d'agent spécifique de la pyorrhée*. Celle-ci doit être le résultat d'une *infection mixte* dans laquelle, selon les conditions, il y a prédominance soit des *Cocci pyogènes* soit des *Spirochètes*. Parmi les premiers les auteurs ont décelé régulièrement le *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, *Staphylococcus citreus*, *Micrococcus catarrhalis*, *Micrococcus tetragenus*, des *Pneumocoques* et différents *Streptocoques* (*Streptococcus longus*, *Streptococcus brevis*, *Streptococcus viridans*); des *Diphthéroïdes* ont été constatés à plusieurs reprises.

Il existe une tendance récente d'attribuer une signification particulière aux Streptocoques (surtout au Streptocoque non-hémolytique) comme agent pathogène des infections périodontiques.

Le groupe des *Spirochètes buccaux*, représentant la flore anaérobie, se rencontre avec la même constance que les cocci pyogènes dans les lésions pyorrhéïques. Certains auteurs leur

prêtent plus d'importance qu'aux microbes aérobies. Il paraît que chez les pyorrhéiques soignant bien leur bouche la flore spirochétique est peu riche, tandis que dans les bouches négligées il y a prédominance des spirochètes. (Possibilité de croissance anaérobie dans la profondeur des clapiers purulents.)

Enfin l'association *fuso-spirillaire de Vincent* se trouve très fréquemment. *Séguin* et *Kritschewsky* ont avancé une conception nouvelle, selon laquelle l'infection initiale des tissus paradentaires serait due à la symbiose fuso-spirillaire (Pyorrhée sèche, sans formation de pus); sur le terrain ainsi préparé les cocci pyogènes viendraient s'installer et joindre leur action pathogène à celle des Spirochètes et Fusiformes (Pyorrhée purulente).

A l'heure qu'il est une évaluation exacte du rôle des différents microorganismes en question est impossible.

Microbes des Angines.

Les angines représentent les manifestations cliniques du passage à la virulence de microbes pathogènes qui pullulent dans la bouche, dans les conditions normales de l'existence, à l'état saprophyte. Le plus souvent un simple refroidissement, en dehors de toute contagion, crée ce locus minoris resistentiae, cette diminution momentanée de résistance tissulaire qui suffit pour que les hôtes apparemment inoffensifs de la cavité pharyngienne exaltent brusquement leur virulence et viennent envahir les muqueuses affaiblies.

Toutes sortes d'espèces microbiennes peuvent intervenir dans ces lésions; tantôt c'est l'une, tantôt l'autre qui est dominante et laisse au second plan les satellites moins importants.

Des angines très différentes au point de vue étiologique peuvent présenter le même tableau clinique. Nous nous contenterons, en donnant la classification clinique des angines, d'énumérer au fur et à mesure les microbes qui sont susceptibles de produire ces lésions.

Il faut donner une place spéciale aux angines déterminées par le bacille diphthérique (voir plus bas). Ajoutons ici que ce

bacille est décelé souvent, dans des angines d'apparence banale, sans donner lieu à des formations pseudo-membraneuses.

Tout praticien dentiste peut avoir l'occasion de diagnostiquer des angines. Il est recommandable d'avoir toujours dans son cabinet quelques *tubes stériles de laboratoire* avec un tampon de prélèvement, afin de pouvoir faire soumettre à un examen bactériologique des exsudats suspects et des fausses membranes!

a) Angines érythémateuses.

Ces angines tirent leur nom de la *rougeur* et de la tuméfaction des *amygdales*. Elles sont déterminées le plus souvent par le *Streptocoque*; le *Staphylocoque* et le *Pneumocoque* peuvent également être en cause, seuls ou associés entre eux. Ajoutons cependant que dans certains cas nous rencontrons le *bacille diphtérique*, même de type très virulent, en dehors de toute production de fausses membranes.

b) Angines blanches.

Le caractère principal de ces angines est constitué par un *exsudat blanc*, crémeux, pultacé qui recouvre les amygdales et s'en détache facilement. Ces lésions sont causées par les mêmes cocci que les angines érythémateuses, auxquels s'ajoutent les *Spirilles* et les *Spirochètes*. On y peut rencontrer aussi l'*Entérocoque*, le *Micrococcus tétragènes*, le *Pneumobacille*.

Dans les cryptes amygdaliennes nous trouvons les *anaërobies* de la bouche: *Bacillus ramosus*, *Bacillus serpens*, etc. Le *Leptothrix* enfin apparaît dans les enduits dentaires. Les associations de ces différents germes sont fréquentes et variées.

c) Angines pseudo-membraneuses.

La majorité de ces angines caractérisées par des *fausses membranes* grisâtres, adhérentes, envahissant, sur une muqueuse ulcérée et saignante, les amygdales, la luette, le larynx, est dûe au *bacille diphtérique*. On le trouve comme agent spécifique, dans toutes les formes de la diphtérie, seul ou, plus souvent, associé à d'autres microbes de la flore buccale.

Cependant l'examen bactériologique démontre qu'il existe des *angines membraneuses sans aucune participation du bacille diphthérique*. Dans ces cas, assez fréquents du reste, on trouve le Streptocoque, le Staphylocoque et le Pneumocoque, le Pneumobacille, le Colibacille, le Muguet (*Oidium albicans*) et des levures.

Le bacille de *Löffler* (bacille diphthérique, *Corynebacterium diphtheriae* (*Lehmann* et *Neumann*)) est un petit bâtonnet légèrement courbé, immobile et non-sporulé qui se colore très facilement et prend le Gram. Souvent il montre des formes d'involution en massue ou en haltère. Les différentes souches varient beaucoup de dimensions et aussi de virulence: on trouve toutes les transitions entre types extrêmement virulents et types non-virulents parmi les vrais bacilles de *Löffler* (qui sont bien caractérisés par leur groupement typique en palissades et par les corpuscules polaires de *Babes-Ernst*). Les bacilles élaborent dans les fausses membranes une *toxine soluble*, capable à elle-seule de produire tous les symptômes caractéristiques.

Le bacille offre très peu de *résistance* aux désinfectants et à la chaleur. Mais desséché dans la poussière ou dans des particules de fausses membranes il peut rester pathogène pendant de longs mois.

Dans ces fausses membranes le bacille pullule en abondance, mais rarement à l'état de culture pure; le plus souvent il se trouve associé à d'autres microbes provenant de la flore buccale, qui peuvent rester inoffensifs; mais dans certains cas ils ajoutent leur action pathogène à celle du bacille de *Löffler* et aggravent considérablement la marche de l'affection.

Dans ces associations secondaires le *Streptocoque* est le plus à redouter, et après lui le *Staphylocoque*. Le *Pneumocoque* intervient plus rarement, mais son association est grave de même que celle du *Bacterium coli*. Les *Microbes anaérobies* de la bouche arrivent fréquemment (complications gangréneuses); en outre on trouve le *Pneumobacille* et le *Proteus vulgaris*. Une association fréquente, d'ordinaire de bon pronostic, est celle avec le *Coccus Brisou* (*Roux* et *Yersin*).

Dans les formes bénignes de la diphtérie il n'est pas rare de rencontrer les *bacilles pseudo-diphthériques* à côté du bacille de *Löffler*. Les opinions des bactériologistes sont encore très partagées au sujet de la nature de ces bacilles : tandis que les uns les considèrent comme hôtes banaux de la cavité bucco-pharyngienne, essentiellement différents du bacille de *Löffler*, les autres (*Roux, Yersin, Martin*) admettent leur identité avec le bacille de *Löffler*; le pseudo-diphthérique ne serait qu'un bacille de *Löffler* atténué, dépourvu de ses propriétés pathogènes. La question est loin d'être tranchée; mais il semble parfaitement admissible que le bacille pseudo-diphthérique corresponde à une *forme avirulente, saprophytique du bacille de Löffler*.

— De nombreuses observations semblent prouver que le vrai bacille de *Löffler* bien caractérisé (et non seulement les bacilles «diphthéroïdes») existe souvent dans la cavité buccale de *sujets bien-portants* n'ayant jamais été en contact avec des diphthériques et qui ne ressentent aucun trouble du fait de la présence des parasites. Ces «porteurs de germes» sont assurément plus nombreux parmi les personnes qui ont entouré des malades diphthériques. Comme ces sujets peuvent servir à la propagation de l'infection leur importance est considérable au point de vue épidémiologique et prophylactique. En général la *transmission* de la diphtérie, maladie essentiellement contagieuse, se fait plutôt par le malade et ses produits pathologiques; elle peut s'opérer directement par l'air expiré (infection par gouttelettes) ou indirectement par la vaisselle, des mouchoirs, etc. On observe chez bien des personnes une immunité naturelle absolue qui les protège de la maladie même après des contacts manifestes et répétés avec des diphthériques.

Les *convalescents* sont capables de conserver le bacille dans la gorge et dans les fosses nasales pendant longtemps, quelquefois plusieurs mois. Le dentiste ne l'oubliera pas! L'extrême importance de la *vaccination préventive* de *v. Behring* (depuis 1894) est bien connue. Depuis son introduction générale la mortalité diphthérique a énormément diminuée dans tous les pays civilisés, et les épidémies si redoutables jadis pour les

enfants ne sont plus guère connues. C'est un des grands triomphes de la médecine moderne.

d) Angines ulcéro-membraneuses.

Ces lésions caractérisées par les ulcérations profondes qui se produisent sous les enduits sont causées dans la grande majorité des cas par l'association *fuso-spirillaire* de Vincent. (Angines de Vincent). Les fuso-spirilloles se distinguent des angines analogues (dues au *Streptocoque* p. ex.) par leur marche rapide et bénigne en général, et par le peu de gravité de leurs symptômes généraux. D'autres associations polymicrobiennes peuvent également entrer en cause; nous y trouvons le *Colibacille*, le *Pneumobacille*, *Bacillus crassus sputigenus*, le *Leptothrix*, des *Spirochètes*, le bacille de Löffler; les Coccies pyogènes peuvent produire des désordres analogues.

e) Angines phlégmoneuses.

Ce sont les Coccies pyogènes, avant tout le *Streptocoque*, qui sont responsables des lésions phlégmoneuses de ces angines. En général les *anaërobies* de la cavité buccale sont présents; ils se trahissent par l'odeur fétide du pus.

Ces angines phlégmoneuses dites *angines de Ludwig* s'accompagnent de phénomènes d'infection générale très graves, dus à la virulence exaltée du *Streptocoque* en cause.

Microbes des Stomatites.

Multiples sont les causes qui peuvent diminuer la résistance naturelle des muqueuses buccales et permettre aux nombreux hôtes microbiens de manifester leur virulence et d'envahir les tissus. Ce sont les *traumatismes* (prothèse mal ajustée, tartre), les *intoxications* (Hg, Pb, P), les *affections fébriles* et les *états cachectiques*. Déjà la seule diminution de la sécrétion salivaire, accompagnant la fièvre, prédispose à ces manifestations pathologiques au niveau de la bouche.

Il est évident que tout le polymicrobisme buccal peut intervenir dans la genèse des stomatites, et souvent leur classification au point de vue bactériologique est fort difficile.

Comme certaines stomatites présentent une individualité très nette au point de vue *clinique* nous en passerons les principales en revue, en indiquant les microbes qui peuvent y participer.

a) *Stomatite aphteuse.*

Il paraît vraisemblable que les aphtes vrais de la bouche humaine sont identiques aux lésions de la fièvre aphteuse des bovidés, et qu'ils sont déterminés par la consommation de lait cru infecté. Cependant cette question est difficile à résoudre tant qu'on ne connaît pas encore l'*agent spécifique* de la fièvre aphteuse. Il doit être un virus invisible, traversant la bougie *Berkefeld*, mais pas celles de *Chamberland* (B) et de *Kitasato*.

b) *Stomatite ulcéro-membraneuse.*

Dans ces lésions la *symbiose fusio-spirillaire de Vincent* joue, comme dans les angines ulcéro-membraneuses, le rôle principal.

Cependant il y a encore d'autres associations microbiennes capables de produire des stomatites analogues au point de vue clinique: les *Coccies pyogènes*, associés entre-eux ou à d'autres germes, comme le *Tétragène*, sont responsables d'un tiers des cas.

Ensuite, des associations polymicrobiennes peuvent entrer en cause: nous y trouvons les *Colibacille*, *Leptothrix*, *Bacillus crassus sputigenus*, *Cladothrix* et les *Spirochètes buccaux*. Ajoutons que la *septicité buccale*, la *Pyorrhée*, les lésions *périodontiques* favorisent beaucoup l'établissement d'une stomatite de *Vincent*.

c) *Le Noma*

ou stomatite gangréneuse est dû à différentes associations microbiennes, *en dehors de tout agent spécifique*. On y rencontre le plus souvent les espèces banales de la flore buccale: *Coccies pyogènes*, *Spirilles*, *Fusifforme de Vincent*. Quelques auteurs on décelé, dans des cas de Noma, la présence du *bacille de Löffler* et du *pseudo-diphthérique*, ensuite le *Nekrosebazillus de Bang* (qui paraît rentrer dans le genre *Cladothrix*).

d) *Le Muguet.*

Cette stomatite caractérisée par les enduits blancs, crémeux de la muqueuse bucco-pharyngée est causée par une levure, le *Saccharomyces albicans* ou *Oïdium albicans*.

Ce parasite qui se trouve toujours dans l'air, envahit par conséquent facilement la bouche et les voies respiratoires de l'homme. Il ne peut cependant s'y développer que si la salive est acide, ou si l'organisme est débilité par des affections chroniques ou par un mauvais état général de nutrition. Par conséquent, on trouve le muguet surtout chez des petits enfants chétifs, mal nourris, à la suite de troubles gastro-intestinaux, et chez des vieillards ou des personnes affaiblies par des maladies chroniques (Tbc., Ca. diabète) ou par la pneumonie. Les enduits membraneux peuvent envahir le pharynx et l'œsophage et descendre jusqu'au niveau de l'estomac. Pour les sujets âgés ou cachectiques l'apparition du muguet est d'un très mauvais pronostic (*signum mali ominis*).

Le *Saccharomyces albicans* est un anaérobie exclusif. Il se présente sous la forme d'un *Mycelium* composé de filaments tubuleux, ramifiés, entremêlés de cellules ovalaires qui contiennent les spores (chlamydospores). Dans les cultures son aspect peut différer considérablement selon la nature du milieu.

Au point de vue histo-pathologique, le mycélium entre dans l'épithélium pavimenteux de la muqueuse et pénètre même dans les couches profondes de la sous-muqueuse et les vaisseaux.

e) *Stomatite gonococcique.*

Cette manifestation buccale de l'infection blennorragique est très rare. En examinant sous le microscope un frottis provenant d'une personne atteinte de stomatite gonococcique nous découvrons le germe spécifique en grande quantité dans l'intérieur des cellules épithéliales, et dans les leucocytes qui ont phagocyté les gonocoques.

Le *Gonocoque*, découvert par *Neisser* en 1879, apparaît le plus souvent sous son aspect caractéristique de *Diplocoque* en

grain de café. Il présente de grandes analogies morphologiques avec le Méningocoque, et le Staphylocoque en train de se diviser; mais ses propriétés biologiques l'en distinguent nettement: Il se colore très facilement, mais *ne prend pas le Gram*. La *position intracellulaire* est très caractéristique. Quelques-fois les leucocytes polynucléaires et les cellules épithéliales (dans le pus gonococcique) en sont tellement bourrés qu'ils éclatent.

Le Gonocoque est un *aérobie strict*. Sa *résistance* vis-à-vis de tous les agents extérieurs et très faible. Il ne forme pas de toxine vraie, mais une *endotoxine*.

Les quelques cas de *Stomatite gonococcique* relatés par les auteurs semblent avoir été contractés par auto-infection secondaire à une localisation génitale, ou par coït pervers.

Au point de vue clinique la Stomatite gonococcique ressemble à une forme sévère de Stomatite mercurielle ou Stomatite ulcéro-membraneuse.

f) Stomatite mercurielle.

Il est vrai que cette affection apparaît surtout chez des syphilitiques au cours d'un traitement mercuriel intense, et c'est pour cela que bien des auteurs la considèrent comme une *simple intoxication* (Stomatite toxique). Cependant des raisons importants sont en faveur de la *théorie dite infectieuse* (Galippe), dont les partisans admettent que cette stomatite est d'un caractère essentiellement *microbien*. En effet elle n'a jamais été observée dans une bouche édentée, même pas chez les ouvriers des mines mercurielles d'*Almaden* et d'*Idria*; les dents doivent donc y jouer un rôle. D'autre part on sait que dans une bouche sans dents (nourrisson ou vieillard) on ne trouve jamais ni spirochaetes ni fusiformes. Or dans la Stomatite mercurielle l'association *fuso-spirillaire de Vincent* joue le rôle principal. Ceci semble prouver nettement la nature infectieuse de l'affection.

Il est probable que l'intoxication mercurielle *prédispose* aux infections fuso-spirillaires des muqueuses buccales (*Appleton*). L'importance d'une hygiène dentaire rigoureuse pendant tout traitement mercuriel est évidente!

Outre l'association de l'*incent* les espèces banales de la flore buccale sont décelées dans les exsudats de la stomatite mercurielle.

Microbes du Tartre.

Le tartre dentaire renferme une quantité extraordinaire de microbes et il est facile de concevoir que ceux-ci prennent une part active dans sa formation. *Bulleid, Hall et Westbay* ont démontré par l'expérience (1925) que l'introduction de cultures pures de *Leptothrix buccalis* sous les bords de gencives légèrement détachés de chats est suivie d'accumulation calculaire. Quoi qu'il en soit il est certain que chez l'homme le *Leptothrix* joue un rôle considérable dans la genèse du tartre. Les gazons adhérents et enchevêtrés de ce microbe favorisent beaucoup la précipitation des carbonates et phosphates salivaires constituant la partie majeure des masses tartriques.

A côté des filaments du *Leptothrix* on peut rencontrer dans les calculs toute la flore normale de la bouche, particulièrement des *Vibrions* et des *Spirilles*.

Les colorations verte, noire etc. que le tartre présente chez certains individus proviennent en général de microbes chromogènes spéciaux qui habitent la bouche à titre de saprophytes.

QUATRIÈME PARTIE.

MICROBES QUI PEUVENT SE TROUVER DANS LA BOUCHE A L'OCCASION DES MALADIES GÉNÉRALES.

La Tuberculose.

Bien que les manifestations buccales de la tuberculose ne soient pas bien fréquentes le dentiste rencontre cependant assez souvent cette maladie. Parmi sa clientèle il peut se trouver, sans qu'il s'en rende compte parfois, des personnes atteintes de tuberculose pulmonaire, susceptibles de transmettre l'agent infectieux par la parole et par la toux. Le dentiste est donc exposé à la contagion pendant ses manipulations professionnelles. Mais — ce qui est bien plus impor-

tant, — il infecte, à son insu, ses instruments et ses doigts, et peut éventuellement transmettre l'infection à d'autres patients, vu la résistance de l'agent tuberculeux d'une part, la presque-impossibilité d'une stérilisation complète des mains d'autre part.

L'extrême fréquence de la tuberculose et son caractère lent et insidieux qui permet à bien des malades de se tromper sur leur état, imposent au dentiste une attention constante. Ces faits lui font comprendre une fois de plus, la nécessité des soins d'antisepsie les plus rigoureux.

L'agent de la maladie, le *Bacille de Koch* (bacille tuberculeux, *Mycobacterium tuberculosis*) fut découvert en 1882.

Caractère morphologique et biologique: C'est un bâtonnet frêle, le plus souvent incurvé, immobile, sans spores; des formes d'involution sont fréquentes. Il appartient au groupe des *bacilles acidorésistants*: coloration seulement à chaud par la méthode de *Ziehl* (fuchsine phéniquée). Le bacille est *extrêmement résistant* aux agents physiques et chimiques. L'ébullition doit se faire pendant 10 minutes; exposé à la lumière solaire il résiste pendant 3 heures, à la lumière diffuse pendant quelques jours, et autant dans la poussière des rues. Dans les crachats desséchés, il peut garder sa virulence pendant plusieurs mois, et jusqu'à une année dans l'eau et dans la terre.

L'acide phénique à 5 p. 100 le détruit seulement au bout de 24 heures.

Parmi les quatre types de bacilles tuberculeux, différenciés par certaines particularités biologiques, le *type humain* et le *type bovin* seuls sont importants en pathologie humaine. On admet que la grande majorité des lésions est déterminée par le bacille humain. Cependant le type bovin est également infectieux pour l'homme; mais il ne produirait jamais une tuberculose généralisée; l'infection se limiterait aux glandes lymphatiques (lymphadénites tuberculeuses des enfants) et aux systèmes osseux et articulaire.

Siège, mécanisme de la contagion: Le bacille de *Koch* est extrêmement répandu. Il se trouve dans toutes les lésions tuberculeuses et dans les excréta du malade (crachats, urines).

En dehors de l'organisme il se rencontre dans l'air (chambres de malades, poussière des rues) et dans le lait et le beurre provenant de vaches tuberculeuses. Cette dernière source d'infection n'est point négligeable du moment que la virulence du bacille bovin envers l'homme a été nettement établie, et que, d'autre part, la proportion des vaches infectées est en moyenne de 30 p. 100.

L'homme malade, cependant, constitue la source principale de l'infection; c'est lui qui transmet la tuberculose à son entourage. Les particules salivaires finement pulvérisés qu'il projette par les efforts de toux, les éternuements et même par la parole peuvent rester en suspension dans l'air pendant un certain temps et sont capables d'infecter d'autres personnes en entrant dans les voies respiratoires. C'est ce qu'on appelle «*injection par gouttelettes*» (Tröpfcheninfektion de Flügge).

Il existe plusieurs *portes d'entrée* de la tuberculose. Certains auteurs (Koch) attribuent le plus d'importance à l'*inhalation*, tandis que d'autres (Calmette, von Behring) considèrent la voie de l'*ingestion*, c'est-à-dire le tractus intestinal, comme porte d'entrée principale. Le bacille peut donc arriver directement dans le poumon avec l'air inspiré; ou bien il peut être avalé et pénétrer dans l'économie à travers des muqueuses intestinales. — L'un et l'autre de ces deux mécanismes sont certainement fréquents. On connaît en outre, quelques exemples d'inoculation par la *voie cutanée*, ce qui n'est pas sans importance pour le dentiste (petits traumatismes des doigts!). Inutile de remarquer qu'il faudra éviter autant que possible l'infection par gouttelettes pendant le traitement d'un phtisique.

Manifestations buccales: Les lésions tuberculeuses de la cavité buccale, à savoir les *ulcérations tuberculeuses*, les *abcès froids* et le *lupus buccal* sont plutôt rares. Elles peuvent être primaires, ou, plus souvent, secondaires à l'envahissement d'une autre région de l'organisme, surtout des poumons. Il est certain que bien des *lymphadénites* cervicales tuberculeuses sont dûes à ce mode primaire, c'est-à-dire à la pénétration de bacilles venus du dehors, à travers une brèche buccale ou dentaire (Partsch); selon Cobbett les *amygdales* cons-

titueraient la porte d'entrée principale pour les bacilles déterminants des adénites tuberculeuses.

Mais au niveau de la bouche la majorité des ulcérations etc. sont dues à une *invasion secondaire* de germes provenant d'un foyer pulmonaire ou intestinal.

Appleton insiste sur le fait qu'une hygiène buccale défecueuse favorise énormément les localisations secondaires; inversement celles-ci sont pour ainsi dire inconnues dans des bouches bien tenues de tuberculeux.

Porte d'entrée dentaire: L'infection tuberculeuse peut-elle gagner l'organisme à travers une *dent cariée*? Les recherches de *Mendel* sur le singe (1920) semblent établir qu'une tuberculose généralisée peut résulter de l'introduction de bacilles (type bovin) dans une pulpe dentaire. Cette question est très controversée, est rien n'est encore prouvé d'une façon absolue. L'impossibilité de contrôler et de suivre les cas d'une manière adéquate rend bien difficile la démonstration clinique de toute infection entrée dans l'organisme à travers des lésions dentaires.

Quand il s'agit de lésions pulmonaires *déjà établies* l'observation journalière démontre que la septicité buccale (caries, périodontites) les influence d'une façon très défavorable. Bien des complications de la phtisie (bronchiectasie, gangrène pulmonaire, formation de cavernes) sont dues à une infection secondaire depuis la flore banale de la bouche. Tous ces microbes, *Streptocoques*, *Staphylocoques*, *Pneumocoques*, *Micrococcus tetragènes*, pullulent dans la bouche négligée, et leur aspiration dans les poumons est certaine. L'*association fusospirillaire* aussi se rencontre comme agent d'infections mixtes et d'infections secondaires dans les poumons tuberculeux.

L'importance capitale d'une hygiène buccale appropriée, pour le malade autant que pour le bien portant, ressort de nouveau de ces faits.

Syphilis.

La triste importance sociale de cette affection est actuellement connue. Heureusement ses ravages commencent à diminuer sensiblement grâce au travail éducateur d'un corps

médical qui s'efforce de propager dans toutes les classes de la population les notions élémentaires de prophylaxie et d'hygiène personnelle. Aujourd'hui (tout au moins dans nos régions civilisées), la majorité des cas de syphilis contractés est traitée dès la période primaire, de sorte que les lésions secondaires et tertiaires deviennent de plus en plus rares.

Pour le *dentiste* la syphilis présente un intérêt particulier à cause de ses diverses manifestations buccales qui renferment, pour la plupart, le germe pathogène et sont, par conséquent, hautement infectieuses.

L'agent spécifique de la syphilis, le *Treponema pallidum* ou *Spirochaeta pallida*, découvert en 1905 par *Schaudinn*, est un filament spiralé très fin et svelte, aux spires régulières, doué d'une mobilité caractéristique (mouvement d'ondulation, de flexion et de rotation autour de son axe) sans déplacement appréciable. Le nombre des spires est de 6 à 12 en général, mais il peut s'élever jusqu'à 30. Le tréponème ne prend pas le Gram et exige des colorations spéciales (méthode de *Giemsa*). Il est un *anaérobe stricte* et sa culture est très difficile. Il est labile vis-à-vis des agents de désinfection.

Siège du parasite: Nous trouvons le tréponème en abondance dans le *chancre dur*, l'accident initial de la période primaire, qui a son siège le plus fréquent (abstraction faite du point de contact vénérien) aux *lèvres*, sur la langue et les muqueuses buccales. On sait la fréquence de la contagion par des verres à boire, des pipes, etc. et surtout par les baisers. Mais les instruments du dentiste également sont susceptibles de transmettre l'infection s'ils ne sont pas rigoureusement stérilisés. D'autre part l'opérateur peut s'infecter lui-même si la moindre petite blessure de ses doigts (parfois inaperçue!) vient en contact avec la lésion spécifique du patient ou avec ses produits pathogènes qui peuvent être mélangés à la salive.

Le chancre dur est une des manifestations syphilitiques les plus fréquentes que le dentiste puisse rencontrer dans sa pratique, justement parce que la plupart des cas de l'ès arrivent en traitement pendant la période primaire. Quand nous avons affaire à des malades présentant des accidents secon-

daïres — l'accident initial peut avoir passé inaperçu! — nous trouvons alors presque sans exception les lésions buccales, caractéristiques pour la seconde période: les *plaques muqueuses*. Elles aussi, de même que leurs exsudats, renferment le spirochète et sont excessivement contagieuses.

Les lésions *gommeuses* et *scléreuses* de la *période tertiaire*, devenues plutôt rares, ne sont pas du même intérêt professionnel parce que l'agent spécifique est rarement présent dans leurs tissus.

Syphilis héréditaire: On a constaté la présence du *Treponema pallidum* dans les germes de dents de *Hutchinson*; *Paccini* en a constaté dans les germes dentaires d'un fœtus syphilitique.

Les *stomatites mercurielles* qui surviennent parfois au cours d'un traitement intense, sont d'ordre toxique et n'ont rien à faire, au point de vue étiologique, avec les stomatites infectieuses qu'elles peuvent rappeler au point de vue clinique. (Voir stomatites.)

Il convient toutefois de rappeler qu'une bouche en bon état de santé risque infiniment moins cet accident du traitement mercuriel qu'une bouche négligée.

La Grippe.

Cette affection, d'une marche peu caractéristique à l'ordinaire, mais très importante à cause de ses épidémies et pandémies (qui semblent se répéter avec une certaine périodicité), fut attribuée pendant longtemps au seul *Coccobacille de l'influenza*, découvert par *Pfeiffer* en 1892. Depuis quelques années cependant la spécificité de cet agent est contestée. Car on a souvent trouvé le bacille de *Pfeiffer* en saprophyte sur les muqueuses buccales de sujets sains, ou bien dans d'autres affections, étrangères à l'influenza. En outre il n'a pas pu être identifié comme agent de certaines épidémies de grippe. Dans d'autres épidémies, comme celle de 1918 à 1919, il fut rare et n'apparût d'une façon régulière que vers la fin. — Cette question n'est pas résolue. D'après certains auteurs le vrai agent des pandémies grippales serait un

«aphanozoaire», un virus filtrant encore inconnu (accompagné dans la règle par le Coccobacille de *Pfeiffer*).

Caractère morphologique et biologique: Le bacille de *Pfeiffer* est un bâtonnet très court et grêle, immobile, sans capsule ni spores, isolé ou réuni par deux ou en courtes chaînettes. Il ne prend pas le Gram. C'est un *hémoglobino-phile*. Sa *résistance* est très faible.

Siège et porte d'entrée: L'infection se contracte surtout par gouttelettes, dues à la toux et aux éternuements du malade. Le microbe pullule sur les muqueuses du malade et dans les exsudats du tractus respiratoire, ainsi que sur les amygdales. Fréquemment on le trouve dans la bouche de *sujets sains*; il est probable qu'on a affaire ici, comme dans d'autres maladies infectieuses, à des «porteurs de germes», capables à leur insu d'infecter d'autres personnes. En outre il ne faut pas oublier que certaines affections qui n'ont rien à faire avec la vraie grippe au point de vue étiologique, peuvent très bien simuler une influenza au point de vue clinique, d'autant plus que la grippe à bacille de *Pfeiffer* est loin de présenter une symptomatologie bien caractéristique.

En plus il existe dans le nasopharynx (p. ex. chez les enfants diphtériques) des *bacilles pseudo-grippaux*, très rapprochés du bacille de *Pfeiffer* sans lui être identique.

Le Coccobacille, en dehors de la forme épidémique de l'influenza, se manifeste aussi dans les *cas sporadiques* qui se rencontrent fréquemment aux changements de saison.

En outre il peut déterminer, seul ou associé à d'autres germes, des infections graves de l'arbre respiratoire, depuis les fosses nasales jusqu'au bronchioles; des *bronchopneumonies* et *pleurésies purulentes*. Il s'associe volontiers aux agents pathogènes des *maladies infantiles*.

Enfin on a signalé plusieurs cas mortels de *Méningite purulente* dus au bacille de *Pfeiffer*.

La coqueluche, Pertussis: Dans cette maladie d'enfants, on trouve dans les exsudats des muqueuses respiratoires des *bactéries hémoglobino-philes*. L'*agent spécifique* (dont le rôle cependant n'est pas incontesté) fut découvert et cultivé

en 1906 par *Bordet* et *Gengou* sous forme d'un petit *coccobacille* immobile, gram-négatif, qui abonde dans l'exsudat bronchique des malades pendant la période initiale, mais qui devient rare ou disparaît dans les phases ultérieures. Le fait d'avoir été atteint par la maladie confert l'*immunité durable*, due aux anticorps élaborés dans le sang du malade (outre les agglutinines spécifiques). La *sérothérapie* (serum anticoquelucheux de *Bordet* et *Gengou*), et la *vaccinothérapie* (vaccin de *Nicolle* et *Conor*) semblent donner des résultats encourageants.

La Pneumonie.

Le *Pneumocoque* (syn, *Diplococcus lanceolatus*) est l'agent principal de la pneumonie franche: 90 p. 100 des cas lui sont attribuables. Mais ce microbe qui peut atteindre un si haut degré de pathogénéité, existe dans la bouche de la majorité des sujets sains en *parasite inoffensif*. C'est un exemple typique de ces germes qui peuvent pulluler dans l'organisme sans faire de lésions dans les conditions normales, mais qui passent brusquement à l'état de virulence dès que la résistance des tissus vient s'amoindrir pour une raison ou une autre. Le pneumocoque ne devient pathogène pour l'homme qu'au moment où il trouve un *terrain préparé* par des catarrhes, des refroidissements etc. Toutefois la forme saprophyte du germe est pathogène pour la souris. — Il peut persister très longtemps dans la salive des sujets ayant eu une pneumonie.

Caractère morphologique et biologique: C'est un coccus svelte, allongé, parfois lancéolé, le plus souvent réuni en diplocoque ou en courtes chaînettes. Il possède une *capsule* très nette qui disparaît dans les milieux de culture non albumineux. Il présente, selon le terrain et les conditions d'existence, un pléomorphisme frappant (formes atypiques et formes d'involution). Il prend toujours le Gram. Sa *résistance* aux agents extérieurs est très faible parce qu'il ne forme pas de spores; mais protégé par une gaine albumineuse (crachats desséchés!) il peut survivre pendant plusieurs mois et garder son pouvoir pathogène. Il ne forme pas de toxine vraie, mais une *endo-toxine*.

Porte d'entrée: C'est avant tout la *cavité buccale* et le *naso-pharynx*. L'infection «par gouttelettes» peut se produire par la toux du malade. — Si le pneumocoque joue le rôle principal dans la pneumonie il peut causer en outre, seul ou associé à d'autres microbes, toute une série d'autres lésions, p. ex. certaines formes de *grippe*, des *inflammations des voies respiratoires supérieures* et des *annexes*, etc. Des *otites moyennes*, des *méningites*; des *péritonites*, surtout chez de jeunes enfants, ont été signalées.

D'après les travaux récents du Rockefeller Institute on peut distinguer quatre types de pneumocoques, différenciés par les réactions de leurs agglutinines et précipitines. Ce ne seraient que les cocci du type IV qu'on trouve dans la bouche chez les sujets sains; tous les cas de pneumonie causés par les types I, II, III, c'est-à-dire $\frac{2}{3}$ de tous les cas, ne seraient donc pas attribuables à une *auto-infection*, mais à une infection par contact avec un individu porteur de germes du type I, II ou III. Par contre les pneumonies *postopératoires* seraient causées pour la plupart par des germes du type IV, provenant directement du nasopharynx du malade. On aurait donc toujours à faire, chez les opérés, à une infection par aspiration; d'où l'importance énorme, avant toute narcose, de mettre la bouche en état.

La *sérothérapie* n'a pas encore donné des résultats satisfaisants dans tous les cas. *Wadsworth* relate des succès avec un sérum anti-pneumococcique qui s'adresse au type I.

Pneumobacille

(*Bacterium pneumoniae Friedländer*).

Le pneumobacille peut jouer dans certains cas de *pneumonie atypique* (surtout lobaire) le rôle d'*agent primaire*; en outre, il peut causer des angines, des stomatites, des rhinites, etc., seul ou associé à d'autres germes, p. ex. au bacille de la diphthérie.

Caractère morphologique et biologique: C'est un bâtonnet court, immobile, gram-négatif, entouré d'une capsule nette

(dans Sputum et milieux organiques). Très pathogène pour la souris. Il possède une *résistance marquée*. Il n'est pas rare de le trouver dans la cavité buccale des sujets sains où il peut exister en saprophyte; mais un refroidissement suffit pour exalter brusquement sa virulence. Des formes très rapprochées de bacilles à capsule se sont trouvées dans l'*ozæna* et le *rhino-sclèrome*.

La Méningite cérébro-spinale.

Le *Méningocoque* (*Diplococcus intracellularis méningitidis*), l'agent spécifique de la méningite épidémique fut découvert en 1887 par *Weichselbaum*.

Caractères: Diplocoque en grain de café, parfois entouré d'une *capsule nette*; de grandeur très variable, ne prend pas le Gram. Il présente une labilité extrême aux agents extérieurs.

Porte d'entrée: L'infection envahit l'organisme dans la grande majorité des cas par le *nasopharynx*. Dans la règle la maladie débute par une pharyngite et une rhinite à méningocoques; alors les muqueuses pharyngées et surtout les *amygdales* se trouvent bourrées de germes. Ceux-ci arrivent secondairement par les voies lymphatique et sanguine, dans les méninges et le liquide céphalo-rachidien, où ils produisent les symptômes graves de la méningite. La présence du diplocoque dans le nasopharynx n'est pas pathognomique en ce sens que l'infection spécifique des méninges s'en suivait nécessairement: il peut se produire une simple angine à méningocoques sans aucun caractère de gravité. En temps d'épidémie le microbe est disséminé surtout par des «porteurs» (voir chapitre spécial) qui infectent d'autres personnes sans tomber malades eux-mêmes. Une prédisposition spéciale doit exister chez quelques individus, alors que d'autres sont réfractaires. Mais il faut admettre aussi que le Méningocoque présente de fortes variations de virulence.

Les *Méningites tuberculeuses*, dûes au bacille de *Koch*, ne sont pas rares.

Micrococcus catarrhalis
et autres «*Pseudo-méningocoques*».

Dans les exsudats des muqueuses pharyngées nous rencontrons toute une série de cocci moins virulents qui se rapprochent beaucoup du méningocoque aux points de vue morphologique et biologique. La différenciation est possible par le fait que le méningocoque seul est agglutiné par le sérum anti-méningococcique; en outre il laisse intact certains sucres qui sont dédoublés par les autres formes.

Le *Micrococcus catarrhalis* est le plus important. Pathogène, il détermine fréquemment des *angines*, parfois des *méningites* semblables en tous points à la méningite méningococcique. Depuis quelque temps on lui prête plus d'attention, parce qu'il paraît intervenir souvent dans des affections des voies respiratoires simulant la grippe infectieuse. Les autres cocci du nasopharynx sont:

Diplococcus crassus (pseudo-méningocoque de Jäger),
Diplococcus flavus,
Micrococcus pharyngis siccus,
Micrococcus cinereus.

Ils sont tous gram-négatifs.

On a signalé plusieurs cas mortels de méningite cérébro-spinale déterminés uniquement par le *bacille de Pfeiffer*, sans intervention de méningocoques.

La Fièvre typhoïde.

Cette maladie infectieuse ne manque pas d'intérêt pour le dentiste parce que son agent spécifique, le *bacille d'Eberth*, entre dans l'organisme uniquement par la *voie buccale* et peut déterminer, au cours de l'affection, des lésions caractéristiques *au niveau de la bouche*. Son rôle pathogène fut découvert en 1880 par *Eberth* et *Koch*.

Caractère morphologique et biologique: C'est un bâtonnet grêle, très mobile à l'état vivant grâce à des *cils vibratils*. Dans les cultures il peut présenter des caractères sensiblement diffé-

rents; on distingue des formes d'involution. Il n'est pas sporulé et ne prend pas le Gram.

Résistance: Très sensible aux désinfectants, à la chaleur et à la lumière solaire le bacille typhique supporte mieux le froid. Dans les milieux naturels (eau et terre) on peut le retrouver vivant après plusieurs semaines, même après quelques mois. Il résiste longtemps également à la dessiccation. Il peut se développer et se multiplier aussi en dehors du corps, dans les milieux naturels et à température normale. Le bacille d'Eberth ne forme pas de vraie toxine, mais une *endotoxine*.

Porte d'entrée et siège: L'infection entre dans tous les cas par l'*orifice buccal* (ingestion d'aliments et boissons infectés). Les germes qui ne sont pas retenus par les amygdales peuvent traverser le tractus digestif sans diminuer de virulence. Au niveau de l'*intestin grêle* ils entrent dans les voies lymphatiques et sont entraînés dans le sang et dans tous les organes. La fièvre typhoïde ne constitue pas une infection intestinale comme on le croyait à tort pendant longtemps, mais une *infection générale* de l'organisme, une *bactériémie*, qui cause cependant les lésions caractéristiques au niveau des intestins, spécialement dans les plaques de Peyer de l'ileum. — Dans la bouche la maladie peut se manifester par des *angines*, des *rhino-pharyngites* et des *laryngites*. Les *amygdales* forment souvent le siège primaire de l'infection. On retrouve le bacille typhique dans les exsudats de toutes ces lésions, seul, ou associé au staphylocoque; mais il est très rare dans la salive et dans des dents cariées.

L'élimination du bacille se fait par l'intestin et les reins. On le trouve régulièrement et en grand nombre dans les excréta du malade. Dans certains cas il peut même persister dans les voies biliaires longtemps après la guérison clinique et s'éliminer en grandes quantités pendant des mois et des années. Ces «guéris» qui continuent de fournir des bacilles virulents jouent sans doute un rôle important dans les épidémies de la fièvre typhoïde. A côté de ces «porteurs chroniques» il existe même des personnes qui éliminent le bacille sans avoir été atteintes par la maladie.

Le bacille du *Paratyphus A* et, plus fréquemment, celui du *Paratyphus B* déterminent des affections très semblables à la vraie fièvre typhoïde, mais d'un pronostic meilleur en général. Cependant des cas de gastro-entérites graves à *Paratyphus B* peuvent rappeler tout à fait les symptômes du choléra et du botulisme.

Le *Bacillus enteritidis* Gärtner appartient également à ce groupe. L'infection se contracte par l'ingestion de viandes avariées (notgeschlachtet).

Les Oreillons (Parotidite infectieuse).

Bien que plusieurs microbes aient été successivement accusés d'être responsables de cette affection, notamment un diplocoque, *Micrococcus tetragenus*, les recherches du germe spécifique sont restées négatives jusqu'à présent. Il paraît rentrer dans le groupe des *Aphanozoaires*.

La parotidite contagieuse, sans gravité dans l'enfance, prend un caractère beaucoup plus sérieux chez l'adulte (épidémies de casernes); car la complication redoutée qui est l'orchite ourlienne arrive assez fréquemment.

Pour le dentiste il est intéressant de savoir que la salive parotidienne du malade contient le supposé virus filtrant et est très infectieuse.

Le praticien peut être appelé à intervenir quand la maladie s'accompagne de quelque *trismus* des muscles masticateurs. Alors la septicité buccale augmente rapidement et des complications au niveau du bucco-pharynx sont à craindre si l'hygiène relative de la bouche n'est pas maintenue par des lavages et gargarismes fréquents.

La Scarlatine.

Dans l'angine *erythémateuse*, lésion buccale par laquelle la scarlatine débute ordinairement nous trouvons toujours le *Streptocoque* en culture à peu près pure ou associé au *Staphylocoque*, *Colibacille*, *Pneumocoque*, et aux *Anaërobies* quand l'an-

gine revêt la forme pseudo-membraneuse. Néanmoins le *Streptocoque*, accusé pendant longtemps à tort, n'est pas l'agent spécifique de la scarlatine; il n'y joue un rôle qu'à titre d'association secondaire, malgré la régularité de sa présence. Le vrai agent que nous ne connaissons pas encore doit rentrer dans le cadre des *virus filtrants*, microbes invisibles ou aphanozoaires; car il traverse la bougie *Berkefeld*. Les personnes guéries de la scarlatine sont immunisées pour toute la vie.

Un *sérum anti-scarlatineux*, produit des études d'auteurs américains (*Dick & Dick, Dochez et Blake*), a donné des résultats excellents, et commence à être employé en Europe dans un but prophylactique et thérapeutique.

La Rougeole.

Cette maladie d'enfant contagieuse se manifeste au niveau de la cavité buccale par une angine intense à *Streptocoques* et *Staphylocoques*. Dans les complications qui peuvent aggraver le caractère de l'affection non mortelle à elle-seule, à savoir les laryngites, rhinites et broncho-pneumonies nous rencontrons tous les microbes banaux des lésions respectives.

Mais ces germes n'ont rien à faire avec l'*agent spécifique* inconnu jusqu'à ce jour. Tout ce que les bactériologistes ont pu établir c'est que nous nous trouvons en face d'un *virus invisible*, traversant la bougie *Berkefeld*.

La *contagion* s'opère en général directement d'un enfant à l'autre, par contact direct ou indirect et par l'air respiré. Cependant, le virus paraît être très fragile. Il disparaît du sang du malade du 3^e au 5^e jour de l'exanthème, mais persiste dans les exsudats des muqueuses nasales et pharyngées.

La Rage.

L'homme peut contracter cette redoutable infection par inoculation directe, c'est-à-dire par la morsure d'un chien ou d'un autre animal rabique. C'est la *salive* du malade qui contient le germe. Elle peut devenir virulente, chez l'animal mordu, déjà plusieurs jours avant l'apparition des premiers symp-

tômes appréciables. — Le *siège électif* du virus est incontestablement le système nerveux. Mais il se rencontre en outre dans le *mucus bronchique*, et dans quelques glandes en grappe, particulièrement dans les *glandes salivaires*; c'est la salive parotidienne qui est la plus infectieuse. Le sang, la lymphe, l'urine par contre ne renferment pas le virus.

L'agent spécifique de la rage doit être un *virus filtrant invisible* ou à la limite de la visibilité. Il traverse les bougies *Berkefeld* et *Chamberland*. *Negri* avait cru l'identifier dans les corpuscules retrouvés dans la corne d'*Ammon* d'animaux morts de la rage. Plus récemment *Noguchi* a obtenu dans des cultures spéciales, des *corpuscules granulaires minuscules*, à la limite de la visibilité. Certains faits expérimentaux paraissent démontrer le rôle spécifique de ces corps de *Noguchi*.

L'*incubation* après l'infection par morsure dure chez l'homme 20 à 60 jours ou davantage.

Chacun connaît les résultats merveilleux de la *vaccinothérapie anti-rabique* (*Pasteur*) qui préserve chaque année des centaines d'êtres humains d'une mort atroce.

L'Actinomyose.

Cette affection des bovidés peut se transmettre accidentellement à l'homme *par une lésion buccale ou dentaire*. Elle est peu fréquente dans nos régions.

L'agent pathogène, *Actinomyces bovis*, est un champignon, parasite des graminées. Sa pénétration dans l'organisme animal et humain s'effectue en général par des particules végétales (épis, grains, barbules) qui sont porteurs de *spores*; celles-ci s'implantent dans les muqueuses buccale, linguale, gingivale; ou bien elles pénètrent à travers une dent cariée. Par leur prolifération abondante dans les tissus sous-muqueux les parasites commencent alors à produire les lésions caractéristiques de l'actinomyose, *infiltrations* nombreuses et irrégulières, *abcès* et *tumeurs suppurés*. Dans tous ces foyers morbides nous retrouvons le champignon sous forme de *grains jaunâtres* qui se composent d'éléments divers: au centre on

distingue un *Mycélium* de filaments enchevêtrés; la zone périphérique est constituée par des éléments *en massue* ou *en crosse*. Le feutrage du Mycélium renferme les spores, les *conidies*. Ces spores possèdent une *résistance considérable* vis-à-vis des corps désinfectants (égale au moins à celles du bacille de la tuberculose).

Les désordres de l'actinomycose se limitent en général aux tissus mous des régions buccale et faciale; quand elles s'étendent au système osseux ou à des organes éloignés (poumons, intestins), elles deviennent extrêmement graves.

Bibliographie.

- Abel, Rudolf, Bakteriolog. Taschenbuch, 26. Auflage. Leipzig, 1922.
 Appleton, J. L. T., *Bacterial Infection*, with special reference to dental Practice. London, Henry Kimpton, 1926.
 Archiv für Hygiene. München, 1923.
 Bulletin de l'Institut Pasteur, Paris, 1923.
 Bulletin John Hopkins Hospital. Baltimore, 1922.
 Comptes rendus Société de Biologie. Paris, 1924.
 Dopter, Traité de Bactériologie. (Coll. Gilbert et Fournier.) Paris.
 Guy's Hospital Reports. London, 1924.
 Gaillard et Nogué, Traité de Stomatologie, II. Vol. Bacteriologie (Besson); Paris, J. B. Bailliére & fils, 1910.
 Hetsch, Heinrich, Bakteriologie. 4. Auflage. Leipzig, 1923.
 Malleson & Bulleid, Practical dental histology and bacteriology. London, 1924, Bale.
 Schweiz. Monatsschrift für Zahnheilkunde. Bde. 1922—25.
 Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde. 3. Auflage, 1919.
 Seitz, Arthur, Bakteriologie für Zahnärzte. Berlin und Leipzig, 1922. W. de Gruyter & Co.
 Zentralblatt für Bakteriologie. Jena, 1924, 1925.
 Zentralblatt für ges. Hygiene. Berlin, 1923.
-



FLORE NORMALE DE LA BOUCHE



LEPTOTHRIX ET BAC. MAX. BUCC.



BAC. FUSIFORME ET TREP. VINCENTI



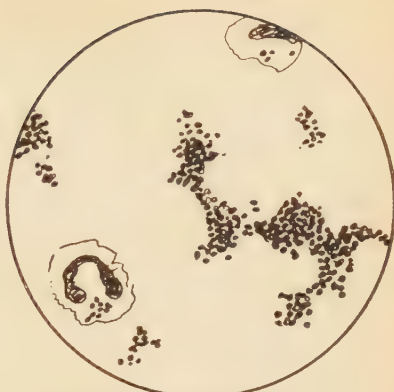
VIBRIONS ET SPÉRILLES



TREP. MICRODENTIUM ET TREP. MACRODENTIUM



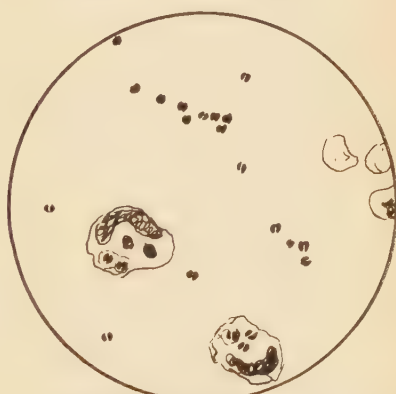
STREPTOCOQUE



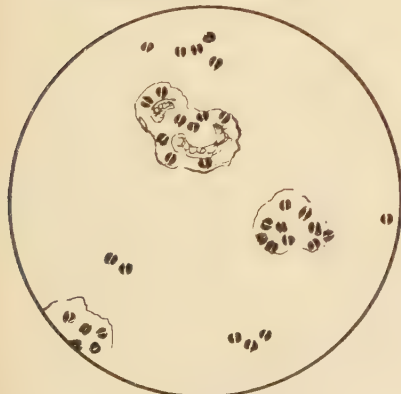
STAPHYLOCOQUE



PNEUMOCOQUE



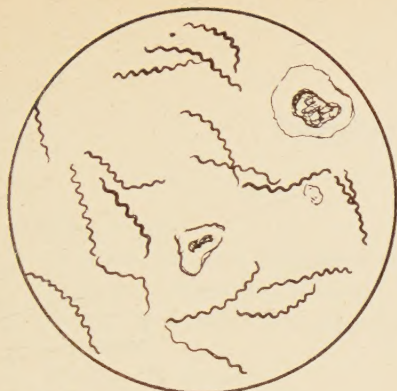
MÉNINGOCOQUE



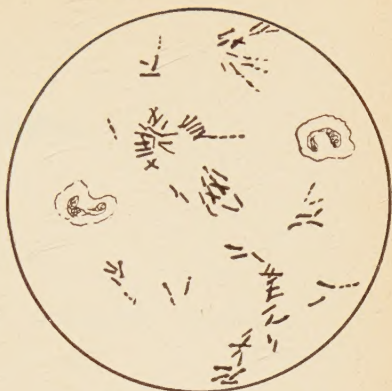
GONOCOQUE



TETRAGÈNE



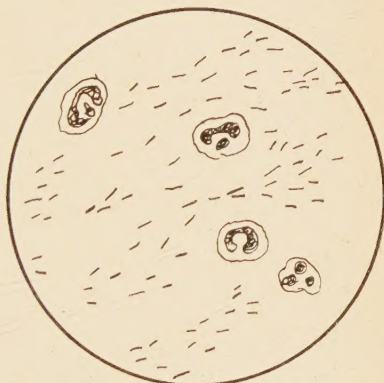
TREPONEMA PALLIDUM



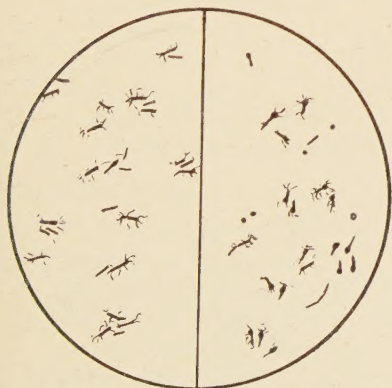
BACILLE DIPHTÉRIQUE



BAC. TUBERCULEUX



BACILLE DE L'INFLUENZA



BACILLE TYPHIQUE | BACILLE DU TÉTANOS



ACTINOMYCESE [GRAIN]

Tables des matières.

Première Partie	1
Le Milieu buccal et l'Equilibre biologique	1
La Porte d'entrée de l'Infection.	3
Antagonisme microbien, Associations microbiennes, Infections mixtes	4
Porteurs de Germes	5
Les Vaccins en art dentaire.	6
Infection focale	8
Deuxième Partie	10
<i>Flore habituelle de la bouche</i>	10
A. Espèces exclusives à la bouche.	10
Leptothrix	10
Spirochètes buccaux	11
Vibrions et Spirilles	14
Entamoeba buccalis (Protozoaire)	14
Sarcines	15
B. Espèces hétérogènes à la bouche	15
Streptocoques	15
Staphylocoques	18
Bacille fusiforme et Association de Vincent	20
Anaérobies	22
Micrococcus tetragenus	23
Colibacille	24
Entérocoque	24
Proteus vulgaris	25
Bacillus subtilis.	25
Pneumocoque et Pneumobacille	25
Troisième Partie	26
<i>Microbes des Lésions locales de la bouche</i>	26
Microbes de la Carie	26
Microbes des Pulpites, Gangrènes pulpaire, Périodontites.	28
Microbes des Lésions périapicales	30
Microbes de la Pyorrhée	31
Microbes des Angines	33
Microbes des Stomatites	37
Microbes du Tartre	41

Quatrième Partie	41
<i>Microbes qui peuvent se trouver dans la bouche à l'occasion d'une</i>	
<i>Maladie générale</i>	41
Tuberculose	41
Syphilis	44
Grippe	46
Pneumonie	48
Pneumobacille	49
Méningite cérébro-spinale	50
Fièvre typhoïde	51
Oreillons	53
Scarlatine	53
Rougeole	54
Rage	54
Actinomycose	55
Appendice	56
